

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
POLICLINIQUE CHIRURGICALE (PROFESSEUR VEYRASSAT)

Des accidents osseux provoqués par l'éruption de la dent de sagesse inférieure

(Considérations pathogéniques)

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

PAR LE DOCTEUR

Nguyen Xuan Baï

Indochine

Médecin-Chirurgien-Dentiste

Lauréat de l'Ecole Française de Stomatologie de Paris



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1928

Des accidents osseux provoqués par l'éruption de la dent de sagesse inférieure

(Considérations pathogéniques)

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

PAR LE DOCTEUR

Nguyen Xuan Baï

Indochine

Médecin-Chirurgien-Dentiste

Lauréat de l'Ecole Française de Stomatologie de Paris



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1928

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur VEYRASSAT, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées

Genève, le 10 juillet 1928.

Le Doyen:

Prof. Dr M. Roch

A Monsieur le Professeur J.-A.Veyrassat

Professeur de Chirurgie

à la Policlinique Universitaire de Genève

*Avec nos sentiments de respectueuse
gratitude pour le bienveillant accueil
qu'il nous a réservé et le grand hon-
neur qu'il nous a fait d'accepter la
direction de cette Thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

« Tout être organisé forme un ensemble, un système unique et clos dont les parties correspondent mutuellement et concourent à la même action par une réaction réciproque. »

Cuvier.

La dent a été considérée longtemps comme un organe autonome. Elle a fait croire, de par cette conception erronée, à la nécessité d'une spécialité indépendante : l'Art dentaire. Ainsi pendant des siècles la Médecine et la Dentisterie ont été tenues à l'écart l'une de l'autre, alors qu'elles ne forment qu'un seul et même tout : l'Art de guérir.

La Médecine, qui regardait la Dentisterie d'un œil dédaigneux, ne croyait pas devoir s'intéresser à elle. Abandonné, l'Art dentaire cantonnait dans un empirisme grossier. Tout son champ d'action consistait dans la suppression ou dans le remplacement de la dent, dans la constatation et, si possible, dans la réparation d'un accident, et cela sans se soucier ni de la cause de cet accident, ni des lois qui régissent la machine humaine jusque dans ses moindres parties.

La notion du « pourquoi » fut sacrifiée ; seule la notion du « comment » retenait l'attention du praticien. La technique, de ce fait, occupait le premier plan. Elle cessait d'être un moyen ; elle devenait un but. Elle s'hypertrophiait. Ce développement irraisonné — cette hypertrophie — constituait un véritable danger pour la santé publique. Heuseusement ce danger, conséquence inévitable de la conception erronée de la première heure, a été vite aperçu. Et le Monde médical, revenant sur son erreur primitive, commençait vers la fin du siècle dernier à diriger un regard attentif sur cette partie de l'Art de guérir longtemps fermée à son activité.

Depuis une soixantaine d'années, les esprits scientifiques, poussés par la curiosité, ont repris toute la question. Ils l'ont examinée sous un point de vue plus général. Ils l'ont étudiée non plus dans son cadre restreint, mais dans celui de l'ensemble de l'organisme, et sous la lumière de la Pathologie Générale. Sous leurs efforts constants, et devant leurs assauts répétés, la frontière artificielle s'est vite effacée entre la Médecine et la Dentisterie.

L'Art dentaire, dégagé aujourd'hui de son cadre restreint et empirique, entre dans le domaine vraiment scientifique. Il prend à côté de l'Ophtalmologie, de la Rhinolaryngologie, etc. figure d'une véritable spécialité de la médecine, la Stomatologie.

La Chirurgie a été pendant longtemps entre les mains des barbiers et l'Ophtalmologie le domaine des marchands de lunettes.

Cette heureuse évolution — ou plutôt cette révolution de la Dentisterie est féconde en résultats et riche d'espoir. La technique se modifie; la prothèse se transforme; la pathologie s'éclaircit; le diagnostic se précise et la thérapeutique s'enrichit. De nombreux problèmes d'ordre médical sont soulevés et qu'on n'aurait guère soupçonnés 60 ans avant.

L'hérédité, le passé pathologique de l'individu, l'état général de l'organisme ont une influence incontestable sur le processus physiologique et pathologique du système maxillo-dentaire.

« La vie des cellules juxtaposées ou lointaines, dit le Professeur RICHET, n'est pas isolée; chez l'individu pourvu du système nerveux, toutes les cellules vibrent ensemble. Une cellule retentit sur toutes les autres et toutes les autres retentissent sur elle ».

Si tel adénoïdien a des malpositions dentaires, n'est-ce pas sur l'insuffisance nasale qu'il faut agir pour prévenir la malocclusion?

Si la décalcification dentaire affecte particulièrement le tuberculeux et la femme en couches, n'est-ce pas par une modification de terrain?

Si les altérations hutchinsonniennes atteignent l'hérédosyphilitique, n'est-ce pas par une raison de terrain?

Si la mise en état de la bouche chez certains rhumatisants parvient à enrayer les crises rhumatismales, n'est-ce pas par une réaction de terrain ?

De plus en plus la pathologie bucco-dentaire s'enchevêtre intimement avec la pathologie générale. Seul le médecin peut se retrouver dans ce dédale étiologique et pathogénique. Seul il peut donner des soins éclairés et des conseils judicieux.

Qu'il nous soit permis ici de rendre un hommage respectueux à ceux qui ont contribué à ramener la Dentisterie dans son vrai chemin, à faire réhabiliter la Stomatologie longtemps exclue de la Famille Médicale, car par là, ils ont ouvert de nouveaux horizons à la Médecine et permis à la santé publique de mieux se défendre.

INTRODUCTION

Il est décrit pêle-mêle sous le nom d'accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure des lésions multiples et variées dont la plupart n'ont cependant aucun rapport avec l'éruption elle-même.

Voici une troisième grosse molaire complètement sortie. Une carie a détruit une grande partie de sa couronne. Son bord tranchant a traumatisé la joue ou la langue. Une inflammation en résulte. Des lésions diverses de la muqueuse se produisent. Ces faits sont classés parmi les accidents de dent de sagesse.

Voici encore une troisième grosse molaire en pleine éruption, mais atteinte d'une gangrène pulpaire. Des complications osseuses en résultent: ostéopériostites, ostéophlegmon, etc., en un mot toute la gamme des lésions inflammatoires du tissu osseux. Ces faits sont encore classés parmi les accidents de dent de sagesse.

Voici enfin une troisième grosse molaire qui commence son éruption et qui ne porte aucune lésion. A côté, la dent de 12 ans a provoqué des lésions osseuses étendues que la dernière molaire aggrave par son éruption intempestive. Ces faits sont aussi classés parmi les accidents de dent de sagesse.

Bon nombre d'autres lésions sont rangées sous la même étiquette bien que n'ayant pas la même origine: telles sont, entre autres, des phénomènes inflammatoires secondaires à une folliculite, des lésions provoquées par l'inclusion de la dent elle-même, etc.

La même allure clinique que la dent de sagesse imprime à toutes ces lésions disparates a fait oublier la différence de leur pathogénie. Sous le même vocable ont été décrits des phénomènes d'origine différente. Les mêmes effets n'ont pas toujours les mêmes causes.

Une grande confusion règne sur ce point.

HEYDENREICH¹ n'a-t-il pas attribué à l'éruption des lésions dont l'éruption n'a pas toujours été la cause ? Et BOISSON, COMOY, CHEVASSU, PITOT, BÉAL,² etc. n'ont-ils pas commis la même erreur ? Tous ont reconnu la fréquence des accidents osseux pendant l'éruption de la troisième grosse molaire.

SÉBIBEAU de Paris, FORGUE de Montpellier, BARDET de Genève, RÖMER de Leipzig, etc. ne sont pas d'avis contraire.

L'autorité des auteurs qui ont soutenu la doctrine classique lui a donné une apparence de vérité inébranlable.

Pendant les faits que nous avons observés sont en pleine contradiction avec l'opinion admise. Certains accidents muqueux ne se distinguent nullement, au point de vue clinique, des accidents osseux des auteurs. L'abcès buccinato-maxillaire de Chompret et L'Hirondelle présente le même tableau symptomatique que l'ostéopériostite des classiques. Mainte fois nous avons pu démentir, à l'aide de la radiographie, ce que la clinique nous a fait affirmer.

Aussi nous pensons qu'il n'est pas exagéré d'avancer que bon nombre de cas d'accidents osseux reconnus cliniquement par les auteurs sont de simples accidents muqueux, et qu'il n'est pas téméraire de dire que la dent de sagesse n'a pas provoqué par son éruption tant d'accidents profonds comme on le croyait et comme on le croit encore aujourd'hui.

Le Prof. CHOMPRET de l'Ecole française de stomatologie de Paris a plusieurs fois, dans son enseignement clinique, soulevé la question. Il ne partage pas l'opinion des classiques. Pour lui les accidents d'éruption d'origine muqueuse restent pendant tous les stades de leur évolution localisés au tissu mou. Les lésions osseuses rencontrées au niveau de la troisième grosse molaire ont une origine dentaire. Elles n'ont aucun rapport avec l'éruption.

La dent de sagesse est donc de nouveau à l'ordre du jour,

¹ HEYDENREICH, thèse d'agrégation. Paris 1878.

² Thèses de Doctorat.

Depuis plus d'un demi siècle, elle a fait l'objet de nombreux et importants travaux; cependant tout ne semble pas avoir été dit. Certains côtés de la question sont à reprendre. La pathogénie, en effet, des accidents osseux est loin d'être claire et la classification clinique en est d'une confusion extrême.

Par notre travail, nous présentons une vue qui est l'opposée de celle des classiques.

Confirmation ou infirmation, l'avenir le dira.

Seules les statistiques ultérieures aiguillées dans cette direction, à condition de comporter des observations bien avérées et rigoureusement probantes permettront de se prononcer d'une façon définitive sur la fréquence ou l'absence des accidents osseux provoqués par l'éruption de la dent de sagesse inférieure.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES

CHAPITRE PREMIER

Accidents d'éruption d'origine muqueuse qui, par leur physionomie clinique, simulent les « accidents osseux des auteurs :

I. Abscès buccinato-maxillaires ou abscesses migrants de la face externe du maxillaire :

a) Abscesses simples.

1° abscesses unilatéraux : observations I à XI.

2° abscesses bilatéraux : observation XII.

b) Abscesses compliqués.

1° abscesses à répétition : observation XIII.

2° abscesses et fistule cutanée : observations XIV à XV.

3° abscesses et adénite génienne : observation XVI.

4° abscesses et nécrose osseuse secondaire : observation XVII.

II. Abscesses migrants de la face interne du maxillaire.

Abscesses simples : observation XVIII.

Abcès migrateurs
de la face externe du maxillaire inférieur
ou
Abcès buccinato-maxillaire.

Abcès migrateurs simples.

OBSERVATION I (personnelle). — M^{lle} Fern. Courb, 25 ans, modiste, demeurant au Havre, vient consulter pour volumineuse tuméfaction à la joue gauche avec trismus le 25 février 1927.

Histoire de la maladie. Il y a cinq mois environ, première manifestation au retour d'une promenade: sensation de gêne, de pesanteur, puis de douleurs assez vives dans toute l'hémiface gauche. Légère tuméfaction de la joue, trismus très peu marqué. Tout disparaît au bout de quelques jours sans laisser de trace.

Depuis deux jours, douleurs violentes avec irradiations auriculaires et exacerbation nocturne, puis tuméfaction grossissant rapidement, trismus assez marqué rendant la mastication pénible, léger mouvement fébril, sommeil dérangé.

Inquiétée par le caractère sérieux de tous ces symptômes, elle vient nous consulter.

Examen extrabuccal. Asymétrie de la face. Joue gauche tuméfiée. Sillon nasogénien légèrement effacé. Peau tendue, rosée. Palpation sensible, douloureuse même, au bord basilaire; indolore à l'angle mandibulaire. Trismus marqué. Ecartement de la bouche difficile, dépassant plus d'un centimètre.

Examen endobuccal. Denture au complet, bien entretenue. Les dernières grosses molaires manquent. Sillon vestibulaire inférieur gauche bombé. Tuméfaction en boudin s'étendant depuis la première prémolaire jusqu'à la deuxième grosse molaire. Capuchon rouge, tuméfié, cachant entièrement la dent de sagesse. Pression douloureuse du vestibule, accompagnée de pus sous le capuchon. Dents de 6 ans et de 12 ans saines.

L'état général légèrement atteint: température aux environs de 39°, langue saburrale, maux de tête.

Radiographie: Dent de sagesse en éruption. Aucune lésion dentaire ni osseuse.

Diagnostic: Abcès buccinato-maxillaire.

Intervention: Anesthésie locale. Excision du capuchon. Avulsion à la langue de carpe. Dent saine.

Suites opératoires normales.

OBS. II (Dr L'hirondelle). — Rut... Jean, sujet tchécoslovaque, âgé de 24 ans, ressent vers la fin de la première semaine août 1923 des douleurs assez vagues du côté de sa dent de sagesse inférieure gauche, puis la mastication les exagère et bientôt le malade en arrive à ne plus manger. Il consulte et on pratique au bistouri le décapu-

chonnage de la dent de sagesse ; tout rentre alors momentanément dans l'ordre.

Le 2 septembre 1923 le malade s'aperçoit que la joue grossit. Des douleurs réapparaissent au niveau de sa dent de sagesse et aussi au niveau de sa joue.

Nous examinons pour la première fois ce malade le 7 septembre. Une tuméfaction douloureuse siège à la partie moyenne de la mâchoire inférieure gauche. Elle a environ 3 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 2 centimètres de hauteur en partant du bord inférieur du maxillaire. L'angle de la mâchoire est insensible à la palpation. La région sous-maxillaire est libre.

A l'examen endobuccal la tuméfaction occupe dans le vestibule surtout la partie juguale. Elle s'étend des prémolaires au capuchon de la dent de sagesse avec maximum de voussure en face des prémolaires. Le capuchon de la dent de sagesse recouvre la moitié de la face triturante de la dent. Il est très sensible à la palpation qui fait apparaître quelques petites gouttelettes de sérosité purulente. La tuméfaction, elle aussi, est douloureuse et la pression exercée à son niveau fait sourdre du pus sous le capuchon. Quand à la dent de sagesse elle-même, elle est insensible au choc. La région alvéolo-maxillaire en face de la tuméfaction est saine et indolore. La denture du malade est au complet, et pas une dent ne présente la moindre carie, fût-ce de l'émail.

Au point de vue fonctionnel, notons un trismus de moyenne intensité. L'état général est pris et le malade est fébrile.

Aucun antécédent pathologique digne d'être relevé. Nous sommes en présence d'un sujet particulièrement vigoureux.

Le diagnostic s'impose du fait du siège et de la symptomatologie même. D'ailleurs on observe aucun signe clinique d'infection osseuse : toutes les dents sont saines et nous ne pouvons être en présence d'une ostéopériostite ou ostéophlegmon des prémolaires, molaires ou de la dent de sagesse. La radiographie confirme les faits cliniques.

Le traitement consiste en l'extraction, dès le lendemain, de la dent de sagesse parfaitement saine.

Le 10 septembre, amélioration notable : le malade n'a plus de douleurs spontanées ni provoquées. La tuméfaction a diminué grandement. Le 14 septembre la guérison est complète.

En résumé cette observation est celle d'un abcès luccinato-maxillaire typique, de forme et d'évolution aiguës, n'entraînant aucune complication.

OBS. III (Dr L'hironnelle) — Ber..., 29 ans, présente pour la première fois des accidents douloureux et inflammatoires au niveau de la dent de sagesse inférieure droite le 25 juin 1923.

La tuméfaction gagne rapidement la face externe du maxillaire inférieur droit. Un abcès se forme et s'ouvre spontanément dans le vestibule le 1^{er} juillet 1923. Le malade continue cependant à souffrir ; il ne mange pas, est agité, le teint est blafard, l'état général mauvais. C'est sous cet aspect que le voit à sa consultation notre confrère

FABIEN, de Meaux. Ce dernier nous l'adresse, et c'est encore sous l'aspect d'un homme intoxiqué et mal en point que nous le voyons le 10 juillet 1923, à la consultation stomatologique de Saint-Louis. L'espace sus-hyoïdien latéral droit est silencieux. L'angle de la mâchoire est indolore.

Du côté endobuccal : abcès fistulé dans le vestibule face aux pré-molaires, trainée inflammatoire rouge conduisant à un capichon de dent de sagesse rouge violacé recouvrant des purulences. La dent de sagesse est sans carie, légèrement mobile et douloureuse au choc. Sur l'arcade, les dents sont saines, sans infections articulaires ou osseuses.

La dent de sagesse, qui est sans aucune altération, est extraite immédiatement.

Le malade est prié de revoir son médecin pour les soins post-opératoires. Il n'est revu dans la suite ni par lui ni par nous.

OBS. IV (Dr L'hirondelle). — Le 22 septembre 1923, G... vient à la consultation stomatologique de l'hôpital de Saint-Louis, accompagné de sa femme.

Il présente une fluxion de la joue gauche. Celle-ci est volumineuse, la peau est fortement tendue et un peu rosée. Cependant la région sous-maxillaire est silencieuse, la pression au niveau de l'angle de la mâchoire indolore.

Le malade souffre beaucoup et ouvre difficilement la bouche. Toutefois, on arrive à faire l'examen endobuccal. Le vestibule est rouge et tuméfié de sa partie moyenne jusqu'à la dent de sagesse, dont le capuchon est fortement enflammé, presque boursoufflé. Pas de fluctuation à la palpation de la tumeur inflammatoire du vestibule. Du séro-pus s'écoule entre le capuchon et la dent de sagesse. Cette dernière et toutes les dents sur l'arcade inférieure du côté gauche sont saines. Pas le moindre signe d'arthrite ou d'ostéo-périostite. Le diagnostic est donc évident. L'extraction de la dent de sagesse est pratiquée immédiatement à la langue de carpe, après anesthésie à la novocaïne. Le malade soulagé de suite ne revient pas nous voir et c'est sa femme, la semaine suivante, qui nous apprend sa rapide et complète guérison.

OBS. V (Dr L'hirondelle). - Le 19 septembre 1923, nous voyons à la consultation stomatologique de l'hôpital Saint-Louis le nommé Lim..., boulanger, âgé de 29 ans.

Depuis 48 heures, et pour la première fois, il présente au niveau de sa dent de sagesse inférieure droite une vive inflammation qui s'est propagée jusqu'à la partie moyenne du maxillaire inférieur droit. Toute la face jusqu'au molaire est tuméfiée et œdématiée. Cependant, la tuméfaction n'atteint pas le cou en bas et l'angle de la mâchoire en arrière ; l'un et l'autre sont indolores à la pression.

Dans la bouche, que le malade ouvre très difficilement, le vestibule est soulevé, la tuméfaction remonte haut dans la joue et vers le capuchon de la dent de sagesse, violemment congestionné et purulent.

On ne découvre aucun signe d'infection articulaire et osseuse pouvant provenir d'une infection de la dent de sagesse ou des autres dents de la mâchoire.

La dent de sagesse est extraite, bien que saine, et la guérison est obtenue dans la huitaine.

OBS. VI (personnelle). — M^{lle} Ch..., 22 ans, vient consulter pour volumineuse tuméfaction de la joue gauche, le 10 mars 1927.

Histoire de la maladie. Pour la première fois, et depuis trois jours, violentes douleurs, siégeant au niveau de la dernière molaire, irradiées vers l'oreille. Elles sont plus accusées la nuit que le jour et vont toujours en augmentant. Sommeil impossible. Mastication pénible. Ouverture de la bouche difficile.

En même temps tuméfaction de la joue gauche qui s'étend rapidement.

Examen. Asymétrie de la face. Tuméfaction. Peau tendue, brillante, rouge. Région angulaire et mentonnière libre, de même région sous-maxillaire. L'angle et le rebord basilaire indolore à la pression. Trismus marqué.

Dents saines. Pas de lésions articulaires ou osseuses à leur niveau. Dent de sagesse recouverte en partie par un capuchon rouge, infiltré.

Sillon vestibulaire bombé longitudinalement dans le sens antéro-postérieur. La pression à ce niveau est douloureuse et fait sourdre du pus sous le capuchon.

La radio confirme l'absence de toute lésion osseuse.

Intervention. Anesthésie régionale. Avulsion à la langue de carpe après syndesmotomie. Pus assez abondant. Dent saine. Soins post-opératoires. Suites normales.

OBS. VII (personnelle). — M^{lle} Berth..., infirmière, 25 ans, vient consulter pour volumineuse tuméfaction de la joue droite le 17 avril 1927.

Première crise de névralgie le 5 au coucher. Sommeil dérangé. Au lever, tuméfaction de la face, augmentant rapidement dans la journée. Douleurs intermittentes, allant s'accroissant. Mastication pénible, ouverture de la bouche difficile.

Quand nous voyons la malade, elle est très fatiguée, souffrant énormément. Tuméfaction volumineuse de la joue droite, occupant toute la face externe du maxillaire. L'angle mandibulaire est libre de même la région mentonnière et sous-maxillaire. Peau légèrement tendue, teinte rosée. Palpation indolore à l'angle et au bord basilaire. Signe de Vincent fait défaut.

L'ouverture de la bouche est limitée à un travers de doigt. Vestibule bombé à partir de la dent de 6 ans jusqu'au capuchon de la dent de sagesse sous lequel la pression de la tumeur inflammatoire fait sourdre du pus.

Les dents sont saines. Pas de phénomènes d'arthrite. Dent de sagesse cachée sous capuchon.

La radio ne montre aucune lésion dentaire ni osseuse.

Intervention. Anesthésie régionale. Avulsion à la langue de carpe après décapuchonnage et syndesmotomie.

Suites postopératoires normales.

OBS. VIII. (communiquée par le D^r TRAN NHU LAN, radiologiste de la Faculté de Paris). B..., 58 ans, vient à la consultation stomatologique de l'hôpital St-Antoine, décembre 1924.

Depuis quelques temps, douleurs assez violentes du maxillaire droit. Mastication pénible, ouverture de la bouche difficile.

Tuméfaction de la face externe de la mandibule empiétant en arrière sur l'angle, n'atteignant pas en avant le menton. Région sous-maxillaire libre. Peau de coloration normale. Tuméfaction palpable dans le sillon vestibulaire. Pression douloureuse au niveau habituel de la dent de sagesse complètement cachée sous la gencive. Les premières et deuxième grosses molaires ont été enlevées.

Trismus marqué. Écartement des incisives de dépassant pas un travers de doigt.

Radio : aucune lésion osseuse. (Epreuve radio montrant dent de sagesse complètement couchée).

Intervention. Avulsion. Pus. Dent absolument saine.

OBS. IX (personnelle et résumée). - L... Henri, 25 ans, consulte le 15 avril 1927 pour tuméfaction de la joue gauche.

Première douleur il y a une huitaine de jours. En même temps apparition au niveau de la joue d'une tuméfaction qui augmente rapidement. Depuis 3 jours, douleur augmente, s'irradie à l'oreille. Mastication pénible. Trismus.

Examen. Tuméfaction de la grosseur d'une mandarine à la partie moyenne de la mandibule. Tégument normal. Régions angulaire, mentonnière, sous-maxillaire libres, indolores à la pression. Pas d'adénite.

Trismus marqué. Ouverture de la bouche ne dépassant pas un travers de doigt. Vestibule bombé depuis dent de 6 ans jusqu'au capuchon. Pression douloureuse et fait sourdre du pus sous capuchon, qui masque complètement la dent de sagesse.

Radio : absence de lésions dentaire et osseuse.

Intervention. Avulsion sous anesthésie régionale et à la langue de carpe. Suites opératoires normales

OBS. X (personnelle et résumée). — M^{lle} P..., 23 ans, présente tuméfaction joue gauche et douleurs exacerbée le soir et irradiée vers l'oreille. Mastication douloureuse. Sommeil impossible.

Face tuméfiée. Tuméfaction mal limitée, dépassant bord basilaire et empiétant sur région angulaire, mais respectant région mentonnière. Sillon nasogénien pris. Peau tendue, rouge. Palpation douloureuse à la partie moyenne du maxillaire et non à l'angle.

Dents du maxillaire gauche complètement saines. Vestibule occupé par tumeur fluctuante, allongée donnant du pus sous capuchon qui masque à moitié la dent de sagesse fortement vesticulée.

Radio. Pas de lésions osseuse ni dentaire.

Intervention. Anesthésie régionale. Avulsion à la langue de carpe après syndesmotomie. Dent saine.

Guérison rapide.

OBS. XI (résumée)¹ LANDOUZY. (Thèse de CORNUDET et observation communiquée par FERNET). — Gen... K., âgée de 27 ans, originaire d'Alsace, habite Paris depuis 2 ans. Le 23 Septembre, elle entre à l'hôpital Baujon dans le service du Dr FERNET. Elle a de la fièvre, de l'anxiété, un faciès légèrement typhoïde. Elle est souffrante depuis une dizaine de jours, se plaint de maux de tête, de malaise général. Elle manque d'appétit, éprouve des insomnies des envies de vomir. Durant ce temps, elle n'a pas eu de diarrhée. Le pouls dépressible oscille entre 76 et 84. La température est le matin de 40,2° et le soir de 41° dans la journée du 23 septembre.

Le 24, la malade a des vomissements bilieux; fixité dans les regards plutôt que stupeur; traits contractés; la face se colore brusquement et pâlit aussitôt, respirations profondes suspendues pendant quelques instants puis deviennent amples; baillement. Du côté de l'abdomen, de la langue, de la poitrine, signes négatifs. Jusqu'au 6 octobre température 40° et au-dessus. Pouls 92 à 104. Pas de changement notable.

Le 7 octobre, la malade ne peut ouvrir la bouche; l'écart entre les incisives est à peine de 2 millimètres. Les masseters sont un peu durs.

Le 10, la bouche s'ouvre facilement.

Le 28, la malade ne peut plus ouvrir la bouche. La constriction devient plus forte qu'au début. Douleurs aux tempes et au maxillaire gauche.

Les jours suivants, même état. Déglutition des liquides (seul aliment possible) difficile et douloureuse. Apparition des douleurs dans la branche montante du maxillaire gauche et dans l'oreille. Température 38° le matin et 39° le soir.

Le 5 novembre, la bouche s'ouvre sans que la malade ressente de douleurs. L'écart est de 2 centimètres. Le maxillaire ne porte que 15 dents et au delà de la grosse molaire inférieure gauche, on remarque un bourrelet muqueux d'un rouge violacé intense, ulcéré, douloureux à la pression.

Le 11, un peu de gêne seulement à la déglutition. Le doigt peut pénétrer jusqu'au pilier. On constate au niveau de la dent de sagesse encore cachée un orifice donnant du pus à la pression.

Le 19, on voit émerger la dent de sagesse de la gencive à peine tuméfiée. *Pas de carie. Pas de nécrose appréciable au toucher.*

¹ Voir discussions. Cette observation a été rapportée aussi par BOISSON dans sa thèse Paris 1873 et par HEYDENREICH dans sa thèse d'agrégation.

² Voir thèse CORNUDET.

Le 1^{er} décembre, la malade quitte l'hôpital. La pression de la genive est encore un peu douloureuse, mais ne donne plus de pus par le pertuis.

Le diagnostic fut un moment hésitant entre une méningite et une fièvre continue.

Abcès buccinato-maxillaire bilatéral.

Obs. XII (D^r Szekely Ladislas).— L. G. 31 ans, se présente le 5 mai 1925 à la consultation de l'hôpital St-Louis, présentant des gonflements des joues dans les régions de l'angle des maxillaires et du trismus.

Le début de l'affection remonte à septembre 1923 et a été entouré des circonstances suivantes : Douleurs dans la région angulaire droite ; tuméfaction, trismus. Le tout a duré quelques jours et a disparu spontanément. Quelques semaines après mêmes symptômes et même évolution à gauche. Dans les mois qui suivent se sont produites des poussées inflammatoires de même caractère, alternativement à droite et à gauche.

En janvier 1925 un dentiste consulté fait quelques pointes de feu dans la région vestibulaire inférieure gauche tuméfiée. Les poussées infectieuses se répètent néanmoins tantôt à droite tantôt à gauche. Il y a consécutivement issue d'un pus jaunâtre assez fluide qui, au dire du malade, se fait à la fois dans les vestibules au niveau de la première molaire inférieure et au niveau des capuchons muqueux qui recouvrent en grande partie les dents de sagesse.

A l'examen, le 12 mai 1925, on observe un gonflement bilatéral des joues surtout marquées à la partie moyenne de la mandibule à droite et à gauche du volume d'un œuf de pigeon, surtout marqué à droite où il est dur et rénitent et une adénopathie sous-maxillaire bilatérale.

A l'examen endobuccal on constate une denture complète sauf les dents de sagesse et apparemment saines. Cependant on note la persistance de la première et de la deuxième molaire de lait gauches et de la première molaire de lait droite qui, d'ailleurs, sont indolores à la percussion et immobiles, la présence de nombreuses dents en mauvaise position surtout les incisives inférieures.

Les dents de sagesse sont en voie d'éruption mais recouvertes en grande partie par leurs capuchons muqueux. Le doigt promené dans le vestibule délimite les tuméfactions constatées à la palpation jugale. Celles-ci s'étendent de chaque côté, depuis la partie postérieure de la branche horizontale jusqu'au niveau de la face mésiale de la dent de six ans. Cette palpation est très douloureuse. La pression par ailleurs fait sourdre par deux ouvertures situées au niveau des dents de six ans du pus lié jaunâtre et, fait caractéristique, la pression exercée dans le vestibule d'avant en arrière donne également issue à du pus au niveau des deux dents de sagesse.

Un examen attentif des molaires les révèle parfaitement saines. Les dents temporaires persistantes ne peuvent non plus être mises en cause.

La radiographie n'indique rien de particulier si ce n'est la présence des prémolaires définitives en voie d'éruption sous les dents temporaires persistantes.

On conclut à l'existence de deux abcès migrateurs buccinato-maxillaires. Les extractions des dents de sagesse d'ailleurs saines sont pratiquées à huit jours d'intervalle à gauche puis à droite. Les soins postopératoires habituels sont ordonnés et on observe rapidement la disparition du trismus et la guérison complète.

Abcès buccinato-maxillaires compliqués.

Abcès à répétition.

OBS. XIII (personnelle) — G... L..., 36 ans, cultivateur, vient consulter le 23 mars 1927 pour tuméfaction de la joue droite.

Depuis plus d'un an il souffre, et toujours à peu près de la même façon : tous les 2 ou 3 mois, crise de névralgie de toute l'hémiface droite, puis fièvre, tuméfaction..., etc., le tout disparaît au bout de quelques jours après une évacuation de pus abondant par la bouche.

Son médecin lui prescrit invariablement le même traitement à chaque crise : lavages antiseptiques, gargarisme calmants.

Après 4 ou 5 fois de souffrances analogues, il décide d'en finir avec son abcès et, sur le conseil de son médecin, il vient nous consulter.

Examen Tuméfaction volumineuse de la joue droite. Sillon nasogénien effacé ; rebord alvéolaire légèrement infiltré. Peau tendue rouge.



Fig. 1

Aucune lésion ni osseuse ni dentaire.

Pas de ganglions. Pas de signe de Vincent. Les régions angulaire, mentonnière, sous-maxillaire sont libres. La palpation de la tumeur inflammatoire est douloureuse. Trismus.

Vestibule droit inférieur bombé. Tumeur en boudin s'étendant depuis la seconde prémolaire jusque dans le fond de la bouche. Muqueuse congestionnée. Denture du bas complète et intacte, de même du haut. Absence de dents de sagesse. La palpation de la tumeur est douloureuse et la pression fait sourdre derrière la dent de 12 ans, sous un capuchon tuméfié, quelques gouttes de pus.

Légère fièvre. Abattement manifeste. Traits tirés.

Radiographie : Dent de sagesse en éruption. Absence de lésions dentaires et osseuses.

Intervention. Anesthésie régionale. Double incision interne et externe. Excision du capuchon muqueux à la pince de Luc. Syndesmotonomie. Avulsion à la langue de carpe. Dent saine. Suites normales.

Abcès migrateur fistulisé.

OBS. XIV (Dr L'hirondelle) *Fistule cutanée*.— M. Edouard Dun..., blanchisseur, porteur d'une fistule jugale droite était à la veille de subir un grattage du maxillaire par un chirurgien des hôpitaux, lorsqu'il vit M. TEXIER, chirurgien-dentiste. Ce dernier conseilla au malade, avant d'entrer dans une maison de santé, de venir nous consulter, car, cliniquement et surtout radiographiquement, il n'a trouvé aucune lésion dentaire ou osseuse.

Histoire de la maladie. Dès sa première visite, le 15 juin 1924, le malade nous apprend que les premiers troubles constatés dans sa joue droite le furent en 1918, alors qu'il était en captivité en Allemagne. Il présenta alors dans le sillon gingivo-jugal droit inférieur, en face de la deuxième grosse molaire inférieure un abcès assez volumineux, qui détermina de l'œdème de la joue, puis s'évacua ensuite dans la bouche. Aucun moment cet abcès ne provoqua de douleur et, après quelques jours, sa guérison apparut complète. Dans la suite, des accidents sensiblement semblables comme siège et d'intensité variable se reproduisirent cinq ou six fois, à des intervalles irréguliers et à des époques que le malade ne sut préciser. Cependant, il garda le souvenir du dernier de ces abcès, qui survint en mars 1923.

Un an après, le 25 avril 1924, des phénomènes inflammatoires plus intenses survinrent dans le vestibule inférieur droit. Le pus s'évacue encore dans la bouche, mais la fistule buccale ne tarit plus. La joue reste empâtée, œdématisée et dure. Vers le 6 juin la peau extérieurement devient tendue et rouge, une collection purulente se forme. Cinq jours après, on pratique une incision.

La tuméfaction s'affaïsse; mais le malade est alors porteur d'une double fistule buccale et cutanée que lavages et pansements antiseptiques n'arrivent pas à faire disparaître. Le malade est, dès lors, décidé à faire cesser cette affection récidivante qui maintenant le défigure, et il est à la veille d'être opéré au niveau de la mâchoire, nous l'avons déjà dit, quand il nous est adressé.

Lorsque nous examinons le malade, l'attention tout d'abord est attirée par la présence d'un orifice fistuleux siégeant le long du maxillaire inférieur, au fond d'un entonnoir cutané, à demi distance entre

le menton et l'angle de la mâchoire. Ses bords éversés et rouges bourgeonnent par endroits et laissent échapper en petite quantité quelques gouttelettes d'un pus jaune et visqueux. Ces bords sont entourés de quelques poils agglutinés entre-eux par des croûtes jaunes et brunes. L'orifice semble entouré d'une zone inflammatoire en anneau. En réalité il repose sur une petite tuméfaction grosse comme une noix dont le centre est déprimé. Tout autour la peau est œdématiée; la joue en est déformée. La palpation de la tumeur est douloureuse; mais l'angle de la mâchoire et le menton sont complètement insensibles. La région sous-maxillaire est silencieuse. Le malade présente un trismus serré, et l'abaissement de la mâchoire supérieure au niveau des incisives est d'un centimètre environ. L'écartement de la joue droite permet toutefois l'examen endobuccal.

Le vestibule droit inférieur est légèrement soulevé et rouge. La tuméfaction va de la deuxième prémolaire à la deuxième molaire; la dent de sagesse n'est pas apparente. La palpation fait sourdre du pus au niveau d'un orifice fistuleux, situé un centimètre environ au-dessus du bord gingivo-mésial de la deuxième molaire inférieure; à ce niveau la muqueuse est gris blanchâtre. Cependant toutes les prémolaires et molaires qui existent sur la branche horizontale droite du maxillaire inférieur sont saines, sans carie, sans aucun signe d'arthrite alvéolo-dentaire.

Le malade, en dehors des anciennes poussées aiguës, n'accuse aucune douleur spontanée.

La radiographie montre un maxillaire osseux et des dents intactes, sans trace aucune d'infection.

L'examen bactériologique ne révèle dans le pus aucun filament mycélien.

Le diagnostic, pendant ces examens de laboratoire complémentaires, reste incertain et en suspens jusqu'au 7 juillet, c'est-à-dire jusqu'au deuxième examen, où la sonde, plus que l'œil, découvre en arrière de la deuxième molaire inférieure un cuspide de la dent de sagesse. Une palpation appuyée du vestibule d'avant en arrière permet de faire refluer du pus au niveau de la dent de sagesse, entraînant le diagnostic, c'est-à-dire la conviction qu'on se trouvait en présence d'un abcès migrateur du vestibule inférieur né d'une infection superficielle du sac péri coronaire de la dent de sagesse.

Il ne pouvait être, en effet, question, nous le savons par l'examen bactériologique, d'actynomicose, ni d'ostéopériostite puisqu'il n'existait cliniquement et radiographiquement aucune infection dentaire ou osseuse.

L'adénite génienne banale a une cause locale: l'infection dentaire.

L'adénite génienne bacillaire relève d'une cause générale et notre malade ne présentait à l'auscultation aucun signe de lésion pulmonaire.

Traitement. D'ailleurs le traitement devait être une pierre de touche. Le 7 juillet, sous anesthésie locale, fut pratiqué, dans un premier temps, le décapuchonnage de la dent de sagesse, puis, immédiatement, dans un second temps, son extraction. De grands soins postopératoires de

propreté furent pris: lavages répétés de la plaie à l'eau oxygénée, badigeonnage au bleu de méthylène.

Le 10 juillet, la fistule cutanée était fermée. On commença dès lors à mobiliser la mâchoire inférieure avec de simples épingles à linge. En fin de juillet la mâchoire inférieure avait acquis son abaissement normal. Dans la suite, le massage, sans la faire complètement disparaître, atténua la rétraction cutanée provoquée par la fistule.

Abcès migrateur et fistule cutanée.

Obs. XV (Dr L'hirondelle). — Anne J., cuisinière, âgée de 21 ans, vient consulter à l'Hôpital St-Louis le 8 mai 1923 parce qu'elle a une fistule dans la joue gauche.

Histoire de la maladie. Au dire de la malade, *cette fistule existe depuis un an environ* c'est-à-dire depuis le mois de mai 1922. Un peu avant cette date, elle eut une inflammation du capuchon de la dent de sagesse inférieure gauche avec douleur et trismus. Le décapuchonnage fut pratiqué par un praticien parisien et il serait écoulé toujours au dire de la malade, une certaine quantité de pus au cours de l'opération. Les jours qui suivirent, la joue resta empâtée et dure au droit de la dent de sagesse. Des massages et des pommades furent prescrits. La joue augmenta de volume, un abcès se forma et vint s'extérioriser à la partie moyenne de la face externe du maxillaire inférieur gauche.

A l'apparition de la fistule, les douleurs et trismus disparurent. Mais chaque mois, au moment des règles, la fistule, qui entre temps s'assèche, devient perméable et purulente.

Lors de notre premier examen, nous constatons que cette fistule siège dans la région sus-maxillaire gauche à la partie moyenne de la branche horizontale. Son orifice cutané, un peu croûteux, laisse échapper à la pression quelques gouttes de pus. La palpation extérieure de la mandibule ne réveille pas de douleur. La région sous-maxillaire est libre.

L'ouverture de la bouche est normale et permet de faire un examen. Le vestibule est occupé par une bride fibreuse qui conduit à la dent de sagesse, recouverte en grande partie par un capuchon qui laisse sourdre une sérosité purulente.

La dent de sagesse et toutes les autres molaires sont saines et l'examen radiographique confirme l'examen clinique.

L'absence d'infection osseuse et profonde dûment constatée le diagnostic s'impose: on est en présence d'une fistule cutanée de l'évacuation extérieure d'un abcès migrateur du vestibule inférieur.

L'extraction de la dent de sagesse fut pratiquée sur le champ et il fut révélé que la dent était parfaitement saine.

Dix jours après l'opération, la fistule est tarie et fermée. Le dixième jour, les menstrues surviennent et la fistule reste sèche et guérie.

Abcès buccinato-maxillaire et adénite génienne.

OBS. XVI (CHOMPRET et RICHARD, stomatologistes des Hôpitaux de Paris). — Un ouvrier frappeur, nommé Vac..., âgé de 24 ans, se

présentait pour la première fois à la Consultation de l'Hôpital St-Louis, le lundi 28 mai, 1924 pour une tumeur inflammatoire siégeant à la partie inférieure de la face, du côté gauche.

Histoire de la maladie. Le début en est ancien et remonterait, au dire du malade, à deux années environ. A ce moment, et périodiquement depuis, le malade avait présenté des fluxions du côté gauche de la face. Il y a trois semaines, des phénomènes plus accusés et plus douloureux l'inquiètent et, pour la première fois, il consultait un dentiste. Il était alors, dit-il, atteint du côté gauche, d'une fluxion énorme siégeant surtout au niveau de la moitié inférieure de la face. Le dentiste, ne trouvant aucune dent suspecte, conseilla d'attendre et ordonna des lavages de bouche. Mais la fluxion persista; les douleurs minimes au début, allèrent s'accroissant, et c'est ainsi que le malade, de plus en plus inquiet, fut amené à nous consulter.

Symptomatologie. A notre premier examen, on peut constater :

Extérieurement, une tuméfaction arrondie du volume d'une noix, siégeant à mi-longueur entre la symphyse mentonnière et l'angle du maxillaire du côté gauche, au-dessus de la ligne basilaire de la mandibule. La peau qui recouvre la tumeur est rouge et luisante. Au palper, on a l'impression de fluctuation sur toute l'étendue de la tuméfaction, avec zone d'empatement périphérique.

Cet examen est douloureux, mais la douleur est limitée à la zone inflammatoire. En effet, en avant, du côté du menton, la sensibilité est normale; en arrière, au niveau de l'angle du maxillaire, la pression profonde et appuyée ne révèle aucune douleur.

On ne trouve pas de ganglion sous-mental, sous-maxillaire ou angulo-maxillaire. Il existe une certaine gêne à l'ouverture de la mâchoire et l'abaissement de celle-ci est limitée par un trismus léger. Le vestibule est à peine soulevé. Les dents, recouvertes d'un enduit épais de tartre sont saines et vivantes; à la percussion elles ne sont pas douloureuses et, seule la dent de sagesse non complètement évoluée est sensible à la percussion d'un instrument dur. Le doigt en appuyant sur le petit soulèvement vestibulaire affaissé fait apparaître en face de la dent de six ans un orifice fistuleux et quelques gouttes de pus crêmeux.

De ce point au capuchon de la dent de sagesse, le vestibule montre une traînée inflammatoire rouge légèrement œdématisée.

Diagnostic. En présence de tels accidents, à quoi peut-on penser? Sans aucun doute à des accidents muqueux de la dent de sagesse, accidents anciens qui déterminèrent à maintes reprises des accidents inflammatoires, puis des abcès qui, bridés en bas et en arrière par la sangle musculaire du buccinateur, vinrent fuser en avant en face de la dent de six ans, à la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur. Puis, semble-t-il, dans un deuxième temps, ces abcès chroniques à répétition, dont le premier remonterait à deux ans, au dire du malade, ont donné naissance à la petite adénite génienne suppurée que nous avons constatée en avant du masséter et qui fait partie du groupe des adénites géniennes sus-maxillaires. Et, en effet, après interrogatoire du malade, on ne peut considérer

la tuméfaction remarquée sur la face externe de la mandibule comme la face externe même d'un abcès buccinato-maxillaire, car le malade est très affirmatif sur ce point, à la suite du premier abcès du vestibule apparut dans la joue un petit noyau dur et roulant sous le doigt, et qui devait, dans la suite, grandir et suppurer.

Tout autre diagnostic ne saurait être retenu, car on ne trouve au niveau de la branche horizontale gauche du maxillaire aucune dent cariée, aucune complication infectieuse articulaire ou osseuse, aucune douleur en particulier au niveau de l'angle de la mâchoire.

Par conséquent, on ne saurait être en présence d'une ostéopériostite de la dent de sagesse ou des autres molaires, ou des complications de cette prétendue lésion osseuse.

Le pronostic ne serait assombri qu'en cas de complications osseuses ou d'extériorisation à l'extérieur et cela par non intervention immédiate.

Traitement. Aussi, incontinent, l'abcès génien fut-il ponctionné et la dent extraite. Quinze jours après, la guérison était complète.

Abcès migrant compliqué de nécrose osseuse.

OBS. XVII (Dr GORNOUFC, stomatologiste des Hôpitaux de Paris).-

M^r B..., âgé de 26 ans, célibataire, employé de commerce, se présente à la consultation de notre maître, M^r Chompret, à l'hôpital St-Louis, le 10 novembre 1925.

Il vient pour deux choses : 1° il souffre de douleurs spontanées, intenses, à caractère névralgique, dans l'hémiface gauche ; 2° il présente une fluxion de la joue de ce côté.

L'histoire de son affection est des plus simples. C'est le vendredi 31 octobre, au lever, qu'il éprouve pour la première fois une douleur spontanée dans la région de l'angle mandibulaire du côté gauche. Cette douleur sourde, continue, augmente et s'exagère pendant la mastication. Il se rend le soir même chez un dentiste, qui, dès ce moment, note une infiltration de tous les plans cutanés muqueux de la joue gauche, dans la région de l'angle, et conseille des lavages de bouche très chauds et fréquents. Samedi, dimanche, les phénomènes persistent avec la même intensité ; lundi ils s'exagèrent ; les douleurs plus vives, irradiant vers l'oreille, l'enflure plus marquée s'impose à l'attention du malade. La gêne à l'ouverture de la bouche apparaît. Il revoit son dentiste qui lui prescrit des bains de bouche émollients et calmants.

Les jours qui suivent, les phénomènes douloureux et inflammatoires s'accroissent, s'exaspèrent, acquièrent une gravité alarmante pour le patient. Ce n'est cependant qu'après une semaine de souffrances, d'une acuité extrême, et alors que tous les autres symptômes (tuméfactions, trismus) se sont aggravés, que M. B... se décide enfin à venir consulter à l'hôpital.

A l'examen deux choses attirent immédiatement l'attention. C'est d'une part l'atteinte profonde de l'état général et, c'est d'autre part l'asymétrie considérable de la face, déformée par une tuméfaction

énorme qui soulève la joue gauche et fait bomber la région sous-maxillaire de ce côté. Cet homme jeune, vigoureux, a le teint jaune terreux, plombé, d'un malade profondément infecté; les traits sont tirés, des cernes profondes soulignent les yeux; la sueur perle sur le front; les mains sont chaudes et moites; le pouls est rapide et nul doute que la température oscille autour de 39°, ainsi qu'il nous l'affirme.

Localement une tuméfaction siège à gauche et s'étend depuis l'orbite, en haut à la région sous-maxillaire qu'elle soulève en bas; du sillon nasogénien en avant à l'espace rétro-angulaire en arrière. Les téguments ont une coloration spéciale: sur un fond jaune, blafard, tranchent des pommettes rouges, violacées. A la palpation méthodique, douce et progressive, faite sur toute l'étendue de la tuméfaction, on note les faits suivants: seuls les plans superficiels sont infiltrés; ils sont mobiles sur les plans profonds osseux; de la douleur existe sur toute l'étendue avec un point maximum dans une région située un peu au dehors du bord basilaire, en avant du masséter, en arrière du menton. En ce point une palpation profonde permet de sentir une masse allongée, rénitente, et laisse un godet caractéristique; partout ailleurs la tuméfaction est persistante, non fluctuante.

Un examen attentif de la mandibule montre l'intégrité de la branche montante, de la région angulaire et de la branche horizontale, tout au moins pour ce qui est perceptible par la palpation externe. A signaler une douleur légère retro-angulaire. Dans la région sous-maxillaire, trois ganglions assez volumineux, de la grosseur d'une amande, bien limités encore, mais de consistance diminuée et douloureuse sont perceptibles. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité de la région mentonnière.

L'examen endobuccal est rendu difficile par un trismus assez serré, qu'une pression douce et continue sur les arcades dentaires arrive à vaincre. Les mâchoires écartées, nous sommes frappés par la splendeur de la denture aux organes d'une belle coloration blanc jaunâtre, trapus, que la carie semble avoir respectés. Ecartant du doigt les commissures, l'œil, embrassant alors l'ensemble de la cavité buccale, découvre dans le vestibule inférieur gauche une masse allongée, boudinée, qui soulève une muqueuse rouge foncé et qui vient masquer la face vestibulaire des molaires et des prémolaires. Nous portons toute notre attention de ce côté; nous aidant d'un miroir comme réflecteur et comme écarteur, nous nous rendons compte que cette tuméfaction se continue en arrière avec la muqueuse rétro-molaire, laquelle, sous forme de capuchon, masque au regard la dent de sagesse.

La palpation du vestibule réveille une douleur très vive et maxima au regard de la deuxième prémolaire; là existe une fluctuation très nette et une pression méthodique fait sourdre du pus sous le capuchon muqueux. Ce capuchon est déchiqueté, ulcéré, irrégulier, en lambeaux rouges, gonflés, oedémateux; il sert de clapet à une cavité rétro-dentaire que le stylet explore, non sans provoquer une

légère douleur et permettant à une petite quantité de pus de s'échapper. A l'aide de cet instrument, on arrive à situer la couronne, sa forme, ses dimensions.

La palpation digitale de la face interne, linguale de l'os, difficile, ne révèle aucune difformité et ne révèle aucune douleur.

Le plancher de la bouche paraît indemne, ainsi que le pharynx.

L'examen minutieux des dents de ce côté permet d'affirmer leur intégrité absolue : toutes sont saines ; il en est d'ailleurs de même pour le reste de la denture.

Diagnostic. Le diagnostic ne souffre pas de difficulté : il s'agit d'un cas typique et classique d'abcès « maxillo-buccinateur ».

Intervention. Devant la gravité des lésions, le mauvais état général du malade, avec M^r L'HIRONDELLE, nous décidons d'intervenir immédiatement et par le traitement le plus énergique, à savoir : l'ouverture large et profonde de l'abcès suivi de l'avulsion de la dent causale. Sous anesthésie locale par infiltration, associée à une tronculaire faite à l'épine de Spix, la collection est incisée au bistouri par la voie vestibulaire. Il s'écoule un pus abondant, bien lié, fétide, anaérobie. Après syndesmotomie énergique et complète de la dent de sagesse, on procède à son avulsion à la langue de carpe. Un lavage abondant à l'eau oxygénée termine cette intervention ; les soins habituels post-opératoires sont prescrits.

Suites opératoires. C'est seulement deux jours après que nous revoions le malade ; il nous apprend que, dans les heures qui ont suivi l'extraction, tous les phénomènes ont présenté une recrudescence marquée. Les douleurs ont redoublé d'intensité, la tuméfaction a augmenté de volume, comme si elle avait subi un coup de fouet. Mais, quand le malade se présente à nous, il existe une amélioration, très nette de l'état général des symptômes locaux. La tuméfaction est, moins étendue, moins saillante ; la suppuration, par contre, persiste, abondante.

Les jours suivants, l'amélioration est à peine sensible ; les phénomènes fluxionnaires régressent, mais lentement ; la suppuration et le trismus persistent.

Le huitième jour, la tuméfaction siège surtout le long du bord basilaire ; à la palpation, elle est dure, fait pour ainsi dire corps avec l'os, elle est très douloureuse. Les ganglions sous-maxillaires sont moins volumineux, plus consistants. Ce qui frappe, c'est la persistance d'un teint blafard, plombé, de la joue gauche.

Le neuvième jour (19 novembre), pour la première fois nous trouvons à l'examen une mobilité très nette des dents de l'arcade inférieure gauche, de la dent de 12 ans à la canine. En regardant de plus près, la gencive est décollée du côté vestibulaire et la pression fait sourdre du pus de ce côté au collet des deux molaires. Le stylet pénètre le long des racines du côté vestibulaire sur plusieurs millimètres et permet d'affirmer la disparition de la table alvéolaire externe. Les dents répondent paresseusement aux réactions thermiques ; la sensibilité de la région mentonnière est émoussée. Dès ce moment, nous envisageons l'existence d'un foyer d'ostéite à marche nécrosante ;

une radiographie de l'hémi-mandibule est demandée, ainsi qu'une réaction de Bordet-Wassermann, quoique rien, dans l'examen général du malade et ses antécédents, ne permette de penser à la syphilis. Une analyse d'urine, faite le même jour que la prise de sang, montre l'absence de sucre et d'albumine. L'épreuve radiographique montre peu de choses en réalité; il existe cependant au regard des apex des molaires une zone plus sombre, limitée par une bordure irrégulière, dentelée, qui permet de soupçonner un séquestre, mais non de l'affirmer.

La séro-réaction est négative; malgré tout, nous prescrivons du stovarsol sous forme de comprimés, dans l'intention de stimuler d'une part les défenses de l'organisme et de lutter d'autre part contre l'infection (spirilles). Devant la persistance de la suppuration au collet des dents et la probabilité d'un foyer ostéitique profond, nous décidons d'inciser à nouveau les plans cellulo-muqueux et périostiques du vestibule; le bistouri sectionne jusqu'à l'os depuis la molaire jusqu'à la canine; du pus mélangé d'une grande quantité de sang s'écoule par la brèche pratiquée.

Les jours suivants, la mobilisation des dents s'exagère; le pus persiste toujours aussi abondant au collet du côté vestibulaire; l'hypoesthésie mentonnière est des plus manifeste. L'incisive latérale à son tour se prend; elle est mobile, du pus apparaît à la suture de son collet.

Aussi, le 26 novembre, devant l'aggravation de la situation locale, avec notre maître, M. CHOMPRET, nous décidons de faire la part du feu. Sous anesthésie au chlorure d'éthyle, les deux molaires et les deux prémolaires sont avulsées. Dès le lendemain, le malade accuse une amélioration très notable de tous les symptômes généraux, fonctionnels et physiques; la fluxion a diminué, la suppuration est moins abondante, la tuméfaction osseuse elle-même est moins saillante, moins dure. Seule persiste de la suppuration qui apparaît par les alvéoles déshabitées et au collet de la canine et de l'incisive latérale; cette dernière est de plus en plus mobile. Dans les jours qui suivent, l'incisive centrale menace de se prendre, elle est légèrement mobile. Le 30 septembre, nous sacrifions la canine et l'incisive latérale.

A partir de ce jour, l'amélioration est considérable, mais la suppuration persiste et l'examen au stylet montre un os dénudé sonnant clair sous le choc. Une radiographie faite à cette date montre la présence de plusieurs séquestres de la branche horizontale et de la branche montante, séquestres aux bords irréguliers, déchiquetés. Le malade est suivi tous les jours et examiné avec beaucoup de soins pour surprendre le moment où « le mort sera séparé du vif »; la mobilité des séquestres marquera le moment opportun de les cueillir.

Une première intervention est faite par le Dr LACRONIQUE sous anesthésie locale, le 6 décembre, et permet de retirer un gros séquestre de la table externe de l'os, situé au regard de l'alvéole de la canine et de la première prémolaire.

Quatre jours après, une seconde intervention pratiquée par nous,

sans anesthésie, permet avec la plus grande facilité de cueillir trois séquestres qui représentent encore la table externe de l'os nécrosé : le premier comprend les alvéoles de la deuxième prémolaire et de la première molaire ; le deuxième, plus étendu, va de la deuxième molaire à la partie inférieure de la branche montante ; le troisième, plus petit, en forme de coin, répond à la partie inférieure de la face externe et est intermédiaire aux deux précédents.

Ces séquestres ont des bords irréguliers, déchiquetés, friables ; l'os est creusé de geoles remplies de fongosités ; le tout donne une apparence en nid d'abeille, mais aux alvéoles irréguliers.

L'amélioration marche dès lors à grands pas : douleurs, suppuration, tuméfaction disparaissent. Le malade élimine encore spontanément un tout petit séquestre qu'il nous apporte. Revu trois semaines après, la guérison est absolue ; il n'y a plus trace de trajet fistuleux, de suppuration ; l'os est solide, régulier, non douloureux ; l'incisive centrale est solidement implantée ; ses réactions aux agents physiques sont un peu obtuses, ce qu'explique facilement la persistance d'une hypoesthésie dans le domaine du nerf mentonnier.

Le 4 avril 1926, nous avons convoqué à nouveau M. B... Nous avons revu un homme complètement transformé, au teint floride, à l'œil clair, au moral excellent, tout heureux d'avoir retrouvé un os solide, résistant, reconstitué de telle sorte qu'à l'examen que nous pratiquons, nous ne pouvons cacher notre étonnement de l'excellence de la réparation. La sensibilité de la zone mentonnière est quasi normale.

Une radiographie est demandée ; elle confirme les résultats de l'exploration physique de l'os ; il s'agit d'un os épais, compact, normalement calcifié et d'une belle hauteur.

Abcès migrateur de la face interne du maxillaire inférieur.

Obs. XVIII (personnelle). F... Lem... 24 ans, mécanicien, vient consulter pour douleurs vives et trismus depuis une semaine

Il y a trois jours, douleurs névralgiformes dans l'hémiface droite. Le lendemain, mastication, phonation gênées, tuméfaction qui refoule légèrement la langue.

Examen. Douleurs vives avec irradiations auriculaires. Dysphagie. Trismus.

Oedème léger de la face interne de l'angle. Sillon vestibulaire inférieur libre. Palpation de la face externe du corps du maxillaire et de l'angle ne réveille aucune douleur ; mais en dedans, elle révèle une tuméfaction le long de la table interne de la branche horizontale droite. Le plancher est souple et le pilier antérieur est oedématié.

Dent de sagesse partiellement recouverte d'un capuchon, tuméfié, douloureux. Les autres sont saines. Pas d'arthrite. Rien à la radio : ni lésion dentaire, ni lésion osseuse.

Intervention 17 juillet 1927. Anesthésie locale. Incision de la collection. Excision large du capuchon par double incision interne et externe. Pus abondant, mélangé de sang.

Tout rentre dans l'ordre les jours suivants.

CHAPITRE II

Complications osseuses d'origine dentaire qui, par leur physionomie clinique, rappellent l'abcès buccinato maxillaire de CHOMPRET et L'HIRONDELLE.

I. Ostéo-périostites phlegmoneuses de la face externe du maxillaire inférieur.

Observations XIX, XX, XXI.

II. Ostéo-périostites phlegmoneuses de la face interne du maxillaire inférieur.

Observations XXII.

III. Ostéo-périostites phlegmoneuses des deux faces du maxillaire inférieur.

Observations XXIII, XXIV.

Toutes ces observations sont empruntées à la thèse de TRUFFERT. Paris 1919.

Ostéo-périostites phlegmoneuses de la face externe du maxillaire inférieur.

OBS. XIX. Prof SÉBILEAU (Thèse de TRUFFERT). D. . Claire, 34 ans, ménagère. Entre dans le service pour une ostéo-périostite phlegmoneuse de la face externe du maxillaire inférieur.

Au début de septembre, première poussée d'ostéo-périostite à la face externe gauche de la mandibule inférieure. Cette poussée dure une semaine environ, elle s'atténue et vers le milieu de septembre, présente une nouvelle exacerbation.

Le 8 octobre se présente à la consultation de Lariboisière avec un gonflement énorme de la région faciale inférieure gauche. Le sillon est comblé dans son segment postérieur et la masse inflammatoire qui fait corps avec l'os est maxima dans la région de l'angle. La dent de sagesse inférieure gauche est cariée.

Opération. Anesthésie générale : chloroforme. La prise de la dent au davier entraîne une ouverture de la muqueuse et donne issue à un flot de pus. La mobilisation de la dent est impossible. Pour éviter de fracturer les racines, on rabat à la gouge le rempart alvéolaire externe, manœuvre qui entraîne la mobilisation de la dent qui est cueillie. Un peu de pus sourd par l'alvéole. L'exploration au crochet, puis au stylet permet de trouver un orifice de communication externe qui conduit dans la poche.

9 octobre : L'expression amène l'évacuation du pus par l'alvéole ; cette manœuvre est répétée plusieurs fois dans la journée.

10 octobre : La suppuration est tarie, mais il persiste une grosse induration.

11 octobre : la malade sort de l'hôpital. Depuis elle n'a pas été revue.

OBS. XX. Dr ARROU (Thèse de TRUFFERT). C. . Berthe, 29 ans. Vue le 6 octobre à la Pitié dans le service de M. le Dr ARROU. Depuis le 26 septembre souffre de la dent de sagesse inférieure gauche qui est cariée. Le 28, fluxion, continue à souffrir.

Le 6 octobre, entre à la Pitié avec une très volumineuse collection fluctuante à la face externe du maxillaire inférieur. La tuméfaction remonte jusqu'au lobule de l'oreille et déborde peu en bas le rebord maxillaire.

Trismus intense. Le cul-de-sac gingivo-jugal gauche est comblé et douloureux. Douleur à la pression de la dent de sagesse inférieure gauche.

Opération. Anesthésie générale : chloroforme. L'anesthésie permet de vaincre le trismus ; le plancher de la bouche est libre et souple, on constate également une carie dentaire pénétrante ayant détruit la moitié postérieure de la couronne de la dent de sagesse inférieure gauche. Le davier a une prise insuffisante et la fragilité de la couronne nous amène à changer de technique. On mobilise la dent à la gouge ; elle est alors enlevée, mais dans ce temps le pus apparaît dès que l'alvéole est ouverte.

7 octobre Pus à l'expression par l'alvéole qui est répétée bi-quotidiennement et fréquemment par la malade dans le cours de la journée.

10 octobre La suppuration persiste encore par l'alvéole. La malade sort de la Pitié, ne souffrant plus.

11 octobre Revue à Lariboisière, la poche a diminué; l'expression amène du pus.

18 octobre La suppuration est tarie, mais il persiste encore des trismus et au niveau de l'alvéole des bourgeons sanieus.

2 novembre La malade élimine quelques petites esquilles. L'alvéole est comblée. Il persiste une induration de la face externe du maxillaire.

2 décembre. La malade est complètement guérie.

OBS. XXI. Dr LIEBAULT. Thèse de TRUFFERT. — N. . . , soldat. Le 10 janvier 1918 entre à l'ambulance — porteur d'une énorme tuméfaction dans la région maxillaire inférieure droite et ne débordant pas le bord inférieur de l'os. Fluctuation nette en avant de l'angle de la mâchoire. Trismus très marqué. Le sillon gingivo-jugal est comblé en arrière. Dent remuant à 8 jours. Carie de la dent de sagesse inférieure droite, douloureuse à la percussion. Température normale. Extraction de la dent. Evacuation par alvéole d'une grande quantité de pus.

11 janvier 1918. La communication alvéolaire s'est obstruée, la perméabilité ne peut être rétablie par l'expression. Le soir, température 40,3°. L'expression alvéolaire est négative. Incision de la poche dans le sillon, évacuation de pus. Exploration au stylet, os dénudé. Suites normales.

6 février 1918. La suppuration est presque tarie. Le stylet ne rencontre plus l'os dénudé.

Ostéo-péritites phlegmoneuses de la face interne du maxillaire inférieur.

OBS. XXII. Prof. SERILBAU. Thèse de TRUFFERT. — G. . . , Gaston, 36 ans, se présente le 28 juin 1918 à la consultation de Lariboisière. Souffrait des dents depuis sept jours. Il y a trois jours, apparition d'une fluxion. Le malade est porteur d'une tuméfaction fluctuante de la région angulo-maxillaire gauche, s'étendant en haut dans la face jusqu'au niveau de l'horizontale passant par le lobule de l'oreille; en avant jusqu'à la verticale de la commissure labiale gauche; en bas les limites sont moins nettes et s'étendant jusqu'au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Le sillon gingivo-jugal est libre, douloureux à la pression surtout dans son segment postérieur. Le plancher de la bouche est moins souple du côté gauche et à la partie toute

postérieure de la branche horizontale, on aperçoit une tuméfaction renitente. L'examen minutieux de la dentition permet de reconnaître l'existence d'une carie du 3^{me} degré à la face postérieure de la troisième molaire inférieure gauche. Cette dent est sensible à la chaleur, légèrement douloureuse à la pression et très légèrement mobile.

Sous chlorure d'éthyle générale on pratique l'avulsion de la dent cariée, le pus ne sourd pas à l'alvéole même à la suite d'expression de la poche. La cavité est explorée minutieusement et on ne trouve pas d'orifice de communication.

Le malade ne pouvant rester dans le service le jour même, on décide de s'en tenir là et de pratiquer le lendemain un examen chirurgical sous anesthésie générale plus prolongée.

29 juin : Le malade entre dans le service de M. le Prof. SÉBILEAU salle Bertin.

Anesthésie générale : début par le chlorure d'éthyle prolongé ensuite au chloroforme. Le curetage de l'alvéole et une nouvelle exploration ne donnent aucun résultat. On incise alors la collection à son point culminant. Aussitôt les plans superficiels incisés, le pus s'écoule, on explore la cavité et on constate que la face interne du maxillaire est dénudée ainsi que le bord basilaire et la face externe. Une exploration minutieuse de toute la surface osseuse dénudée ne permet pas de préciser l'orifice de communication. Suites normales, drain petit pendant 48 heures. Pansement à plat consécutif.

Le malade sort guéri le 5 juillet.

Ostéo-périostites phlegmoneuses des faces interne et externe du maxillaire inférieur.

OBS. XXIII Prof. SÉBILEAU (Thèse de TRUFFERT) L..., Jeanne, cuisinière. Souffre des dents depuis 4 ans. Depuis août 1918, début de sa grossesse, poussée de mono-arthrite apicale fréquentes avec petits abcès de la gencive s'étant évacués spontanément.

3 mai 1919 : nouvelles poussées.

4 mai : apparition d'une fluxion.

9 mai : Entrée à midi à la Pitié dans le service de M. le Dr ARROT. Tuméfaction cervico-faciale droite, d'aspect phlegmoneux, remontant en haut jusqu'au lobule de l'oreille, débordant l'angle de la mâchoire en arrière et en bas dans la région retro-angulo-maxillaire. Gêne de la déglutition. Trismus serré. Le cul-de-sac gingivo-jugal est comblé.

Intervention : Anesthésie générale : Chloroforme à cause du trismus. On veut alors explorer le plancher de la bouche qui est induré et soulevé dans son segment externe, on découvre alors une carie du 4^{me} degré sur la face externe de la couronne de la dent de sagesse inférieure droite. Avulsion de la dent. Dès que celle-ci est mobilisée,

avant même qu'elle ait été extraite de la bouche, issue d'un flot de pus fétide qui est abstergé complètement. La malaxation de la poche et l'expression ramènent du pus par l'alvéole.

En raison de l'état de grossesse avancée de la malade qui est à terme, et pour ne pas prolonger outre mesure l'anesthésie, on remet à une autre séance l'avulsion des nombreux chicots qu'elle présente.

Le soir : la tuméfaction n'a pas diminué. L'expression ne ramène que peu de pus, mais évacue un hématome volumineux. Curage doux de l'alvéole avec un tampon monté.

10 mai. La malade passe à la Maternité où l'on continue les expressions.

10 septembre. La malade est complètement guérie.

OBS. XXIV. Dr F. BONNET ROY (Thèse de TRUFFERT). — M..., Marius, caporal au 1^{er} tirailleur marocain, entre à l'ambulance le 9 juillet 1918 avec le diagnostic « abcès dentaire ». Le début remonte à 10 jours. Actuellement, tuméfaction massive pseudo-phlegmoneuse de la région mandibulaire et sous maxillaire droite. Trismus intense. On porte après examen de la cavité buccale, le diagnostic d'ostéopériostite phlegmoneuse péri-mandibulaire. Température 39,5°.

Intervention. Anesthésie générale : chloroforme. Avulsion de la dent de sagesse qui révèle une carie du 4^{me} degré. Un flot de pus fétide se fait jour par l'alvéole. L'écoulement en est accru par l'expression de la tuméfaction extérieure.

10 juillet. La tuméfaction faciale a à peu près complètement disparu. La défervescence thermique est complète. Le trismus a notablement diminué.

12 juillet. Les phénomènes locaux et généraux sont en voie de régression rapide.

CHAPITRE III

Complications osseuses d'origine dentaire qui ont été considérées — à tort — comme „accidents d'éruption“.

(Toutes ces observations sont empruntées aux auteurs qui ont soutenu la fréquence des accidents osseux provoqués par l'éruption de la dent de sagesse inférieure).

OBS. XXV. FORGET. (Thèse de PITOT, Bordeaux, *Revue de Chirurgie*, juin 1910). Un homme de 26 ans, depuis longtemps affecté de névralgie dentaire très aiguë, qui répondait aux alvéoles des dernières molaires du côté de la mâchoire inférieure, s'aperçut que celle-ci augmentait de volume dans toute l'étendue de la branche. La tuméfaction ne tarda pas à devenir considérable et en même temps survint, dans le jeu de l'articulation, une gêne notable, progressive, et toujours croissante comme le gonflement qui bientôt s'étendit à toute la région massétérienne; cette gêne devient telle que l'abaissement de la mâchoire fut impossible. Dur, résistant, irréductible sous la pression, ce gonflement était le résultat évident d'une hyperostose.

Le malade se décida d'entrer à la Pitié dans le service de M. MAISONNEUVE qui, après avoir mis à nue la tumeur osseuse, y appliqua une couronne de trépan dans le but de chercher la dent qu'il présumait être la cause de la maladie. L'insuffisance de cette opération le décida à réséquer la branche de la mâchoire, au moyen de la désarticulation du condyle et d'un trait de scie qui porta sur l'alvéole de la première grosse molaire.

L'examen de la pièce anatomique fait par FORGET révèle l'existence d'une ostéite à divers degrés de développement. Scié suivant son axe, la branche de l'os offrait dans son épaisseur plusieurs cavités tapissées par une membrane pyogénique baignée de pus à la surface. Parmi ces cavités les unes étaient complètement closes par le tissu osseux, les autres s'ouvraient à l'extérieur par voie d'ulcération de ce même tissu; l'une d'elle occupait le condyle de la mâchoire et se faisait jour par un pertuis au ras du cartilage articulaire. On constatait une raréfaction du tissu aréolaire de l'os et un soulèvement des lames compactes.

La dent de sagesse était incluse dans la base de l'apophyse coronoïde et dépassait d'un millimètre à peine le bord de l'alvéole qu'elle s'y était creusé. La couronne avait des dimensions doubles du volume ordinaire et elle appuyait en avant contre le collet de la dent voisine, de telle sorte que, pour prendre rang dans l'arcade alvéolaire, lui eût fallu déplacer cette même molaire qui s'opposait à son ascension. Le canal dentaire communiquait avec l'alvéole de la dent de sagesse qui s'y engageait par l'extrémité d'une de ces racines. Les sommets

de celle-ci étaient tronqués et le canal qui les parcourait présentait une dilatation insolite. Enfin la coloration bleuâtre du tissu éliminé indiquait une altération de structure on ne peut plus évidente.

OBS. XXVI. DUNOGIER. (Thèse de Pitot, Bordeaux). (Communication à la Société de Médecine et de Chirurgie, 1893). — M^{me} X..., n'a fait aucune maladie grave pendent son enfance. Mariée très jeune, elle a eu une grossesse pénible qui la laisse profondément anémiée. Trois ans auparavant, à la suite d'une promenade en voiture, elle fut prise d'un mal de gorge léger et, presque aussitôt, le maxillaire inférieur devient le siège d'un gonflement au niveau de la première grosse molaire. On lui conseille de faire extraire cette molaire mais l'extraction lui en fut refusée par trois dentistes qui affirmèrent que la dent était saine.

Néanmoins le gonflement prit, peu à peu, des proportions plus grandes et finit par aboutir le quinzième jour à un phlegmon étendu. Un mois seulement après l'ouverture du phlegmon, la malade alla revoir son dentiste pour en finir avec la dent incriminée. Celle-ci s'étant brisée, on laissa en place les racines. La patiente supporta cette extraction incomplète pendant six mois avec des alternations de rémission et d'exacerbation coïncidant avec l'époque de ses règles.

De guerre lasse elle se décida à recourir aux soins d'un spécialiste qui fit l'avulsion des racines nageant dans le pus. Pendant quelques jours tout sembla marcher à souhait, malgré qu'il persistât un peu d'écoulement purulent; le gonflement fut un certain temps sans se reproduire, puis l'affection reprit son ancienne allure.

Trois mois après elle revint avec une fluxion siégeant au même niveau. Le spécialiste qui l'avait déjà soignée introduisit une sonde dans la plaie alvéolaire non encore refermée, rencontra un corps dur et glissant: la dent de sagesse manquant à sa place habituelle, il en conclut que c'était elle.

Lorsque la malade fut présentée au Dr DUNOGIER en mars 1892, on distinguait nettement les tubercules externes d'une grosse molaire. D'ailleurs le reste de la dentition était relativement bon; la rangée du côté droit de la mâchoire inférieure était au grand complet, sans carie; à gauche, au contraire, il manquait une dent, celle que l'on connaît. A ce niveau, le bord alvéolaire avait complètement disparu, les deux dents voisines étaient inclinées l'une vers l'autre; elles n'étaient pas cariées, n'étaient pas ébranlées et restaient parfaitement insensibles à la percussion.

Au fond de l'espace limité par elles, on aperçoit, blancs, brillants, nacrés, les deux tubercules externes d'une dent, puis soulevant légèrement la gencive à la partie interne, deux autres tubercules appartenant à cette même dent; dès lors il était évident que cette couronne était celle d'une grosse molaire et, par les raisons indiquées plus haut, bien que le cas n'eût pas été signalé encore, il n'était plus douteux que cette molaire n'était autre que la dent de sagesse.

L'extraction proposée ne fut pas acceptée sur le moment, mais pratiquée quelques mois après; on souleva alors la dent à l'aide d'un

élévateur droit, puis elle fut amenée à l'extérieur avec une sonde recourbée. A l'examen de la dent extraite on constate, chose remarquable, la disparition presque complète de l'ivoire. En certains points, notamment au niveau du collet, il ne restait plus que l'émail de l'épaisseur d'une feuille de papier. Au niveau du collet, sur la face externe, se trouvait un petit pertuis qui a dû servir de porte d'entrée au pus, que l'on considère comme le véritable agent destructeur de la dentine et de la pulpe; l'émail et le ciment au contraire étaient respectés. Les racines soudées ensemble étaient nécrosées dans leur plus grande étendue.

Les suites de l'opération étaient excellentes.

OBS. XXVII. GRAS. (Thèse de GALLAS). — Bleuzen G., 31 ans, cultivateur de Brest. Il y a 7 mois, Bleuzen souffrait d'une dent cariée, veut se la faire enlever. C'était la troisième grosse molaire inférieure gauche; mais le dentiste s'étant trompé, enleva la deuxième molaire.

Quelques jours après, gonflement manifeste de la joue, accompagné de douleur, trismus peu accentué, léger mouvement fébril. Un médecin pratique du côté interne de la muqueuse une incision qui donne issue à un peu de pus.

Depuis, le gonflement n'a pas disparu; écoulement très abondant de pus fétide par la fistule gingivale restée à la suite de l'incision. Cachexie; état fébril dû à la résorption du liquide sanieux.

Mais la suppuration est entretenue par la présence d'un séquestre volumineux qui commence à se mobiliser.

OBS. XXVIII. RICHET. (Thèse de BÉAL, Paris. Observation recueillie par RENARD). — Homme de 29 ans ayant eu différents accidents dentaires. En septembre 1874, violentes douleurs dentaires, suivies de gonflement considérable du côté gauche de la face et d'abcès ouverts par M. NOUAT au devant du masséter. Quelques jours après, à la suite d'une tentative infructueuse d'extraction d'une molaire, le malade éprouve un peu de difficulté à ouvrir la bouche et les mâchoires se rapprochent complètement au bout de 8 jours. L'angle de la mâchoire présente du gonflement, un nouvel abcès se forme et reste fistuleux comme le précédent.

Examen le 23 janvier 1876. Ganglions sous-maxillaires engorgés à gauche. Le malade ne peut ouvrir la bouche et ne se nourrit que grâce à la perte des dents à droite. Le masséter est très résistant, paraît collé sur l'os. Pendant les efforts du malade, on sent au bord antérieur du muscle une corde dure animée de mouvements élastiques. Peau adhérente au niveau du masséter et du maxillaire; quelques légers mouvements dans l'articulation temporo-maxillaire. Par la bouche on sent une corde formée par le tendon du temporal. *La dernière molaire est cariée* et l'os est manifestement hypertrophié à ce niveau.

M. RICHET sectionne le masséter transformé en tissu fibreux; pas de résultat. Section de l'os en arrière de la dernière molaire, etc....

OBS. XXIX (Prof. CANUYT, de la Faculté de Strasbourg). *Archives internationales de Laryngologie*, 1922.

F. J..., femme de chambre, 23 ans, entre dans le service de clinique du Dr CANUYT, Faculté de Médecine de Strasbourg, pour une gêne considérable de la déglutition et des douleurs de l'arrière-gorge. Nous n'avons rien constaté de particulier dans les antécédents héréditaires, mais dans les antécédents personnels, il est à noter que cette femme, chaque hiver, avait au moins une angine.

Le début de sa maladie remonte au 15 décembre 1921. La malade commença à souffrir du côté droit, à être gênée pour avaler et ses douleurs s'irradiaient vers l'oreille droite. Ces troubles s'accroissaient progressivement jusqu'au 21 décembre, époque à laquelle la malade n'ouvrit la bouche qu'avec de grosses difficultés et ne put presque plus s'alimenter.

Le 21 décembre elle entre dans le service prétendant ne plus pouvoir desserrer les dents, ni avaler quoi que ce soit.

Examen. La malade présente le faciès, l'attitude et l'aspect classique des individus atteints d'abcès périamygdaliens. La température est de 39°. La palpation extérieure montre que la région amygdalienne droite est très sensible. A l'examen de l'arrière-gorge, le trismus est tellement accentué qu'on a toutes les peines du monde à introduire un abaisse-langue. L'aspect est typique : gonflement en masse et propulsion en avant de toute la région amygdalienne droite surtout au milieu du voile du palais qui tombe nettement.

La dent de sagesse droite est recouverte d'une gencive tuméfiée, ulcérée, point de départ de l'infection.

1° Ouverture chirurgicale à la pince de Lubet-Barban le 25 décembre. Ecoulement abondant de pus. Suites normales.

2° Traitement de *l'accident de dent de sagesse inférieure droite*. A la radiographie, on constate sous la racine proximale une raréfaction du tissu osseux.

Extraction de la dent de sagesse. On constate que la dent était le siège d'une gangrène de la pulpe (4^{me} degré) qui se propageait à toute la dent et qui était surtout prononcée à la racine proximale.

Le 31 décembre la malade reste chez elle en voie de guérison.

CHAPITRE IV

Lésions osseuses provoquées

— par la dent de sagesse incluse — qui pourraient en imposer pour un accident d'éruption.

OBS. XXX. Dr DURAND (*Lyon Medical*, 30 Mai 1926). — M^{me} T..., 56 ans, mère de quatre enfants bien portants, et sans aucun antécédent personnel ou héréditaire, a toujours eu une excellente santé.

Il y a une dizaine d'années peut-être plus, il lui parut que la région de l'angle gauche du maxillaire inférieur était un peu plus volumineux que celle du côté droit. Comme elle n'en éprouve aucune gêne, elle s'en désintéressa. Elle ne sait pas, du reste, quand s'était développé cette augmentation de volume qui existait peut-être depuis très longtemps lorsqu'elle en constata l'existence.

Dans le cours de l'année 1924, elle souffrit des dents. Plusieurs dents inférieures gauches étaient tombées par caries progressives. Au début de 1925, il lui sembla que du pus coulait de temps en temps dans sa bouche. Au printemps, ces phénomènes s'aggravèrent un peu. En mai, elle alla consulter le dentiste, qui trouva une bouche très infectée et fit l'ablation de plusieurs chicots, notamment de ceux qui représentaient les restes des dernières molaires inférieures. Je la vis dans les premiers jours de mai 1926.

La région des insertions du masséter gauche à la mâchoire inférieure, présente une tumeur appréciable à la vue. A la palpation, on sent une tuméfaction diffuse, de consistance dure, que recouvre en partie le masséter.

Le doigt introduit dans le sillon gingivo-jugal y trouve une masse dure, osseuse, perceptible depuis le fond du sillon en arrière, jusque vers la partie moyenne de la branche horizontale. Nulle part de point ramolli. Peu ou pas de douleur.

La face interne, explorée par le doigt intra-buccal est absolument saine, plane de forme et de consistance normale.

Sur la gencive, petites ulcérations résultant des très récentes ablations des racines infectées. Pas de tumeur bourgeonnante, d'aspect épithéliomateux. Pas de ganglions. Excellent état général.

Durant cette absence de symptômes néoplasiques, la radiographie était indispensable.

Elle fut pratiquée par le Dr JAPIOT. Sur l'épreuve, une grosse dent, ressemblant à une molaire bicuspidée se montre incluse entièrement dans le corps de la mâchoire : sa racine se projette tout contre le bord inférieur du maxillaire, sa couronne est au-dessus du bord alvéolaire. Elle a sa couronne dirigée en haut et en arrière. Sa moitié

supérieure est entourée d'une zone transparente aux rayons X, qui résulte évidemment de l'existence d'une cavité creusée dans l'épaisseur de l'os.

Il s'agit donc d'une dent — probablement la dent de sagesse — de dimension sensiblement normale, mais restée incluse dans la profondeur du maxillaire et couchée contre le bord inférieur de cet os.

Opération. Le 5 juin 1925. Anesthésie générale à l'éther. Incision sur le bord inférieur de la mâchoire, remontant un peu sur le bord postérieur. Dénudation de la face externe à la rugine, décollant une grande partie des insertions du masséter.

La face externe de l'os est soulevée en une saillie régulière, arrondie. L'os est trépané sur cette saillie et on pénètre ainsi dans une cavité entourant la couronne de la dent. Celle-ci est mise à jour progressivement avec précaution au davier-gouge afin d'éviter la fracture du maxillaire, très à craindre d'après la radiographie.

Cette cavité, remplie de pus très fétide, est tapissée par une membrane épaisse, ayant les apparences d'une muqueuse altérée par inflammation chronique. La dent tient très fortement et pour l'avoir sans ébranler le maxillaire on est obligé d'en sculpter les racines. On enlève la dent et on abrase complètement à la curette le revêtement de la cavité. Tamponnement de cette cavité par une mèche faisant drainage à la partie antérieure de l'incision; deux crins ferment la partie de la plaie correspondant au masséter.

On a respecté la gencive, de sorte que la cavité opératoire intra-osseuse communique par un orifice très étroit avec la cavité buccale. Pas d'incident post-opératoire; la malade peut rentrer chez elle deux semaines après l'opération. L'écoulement par le drain qui a remplacé la mèche diminue, mais encore fétide. Les sécrétions diminuent assez rapidement d'abondance et de fétidité; le drain peut être supprimé vers la fin de juillet et au milieu d'août, la cicatrisation était complète.

OBS. XXXI. Drs POLLOSSON et DECHAUME (*Presse Médicale*, 11 avril 1928). — M^{lle} X..., 18 ans, est envoyée à M. le Professeur TIXIER. Il s'agit de décider d'une grosse intervention pour une tumeur sarcomateuse récidivante de l'angle postérieur gauche du maxillaire inférieur.

Cette jeune fille appartient à une famille dont tous les membres (père, mère, sœur) sont bien portants. Elle-même n'a jamais eu de maladies graves dans l'enfance. Son massif facial est très peu développé; le menton est petit, légèrement en retrait. Le diamètre transversal de la face est plus grand que le diamètre vertical; la face a un aspect lunaire.

Toute la joue gauche ainsi que la partie inférieure de la fosse temporale est déformée par une infiltration massive qui, respectant la peau d'apparence normale, crée une asymétrie considérable.

Il y a un an environ que l'affection a débuté par quelques vagues lancées douloureuses dans tout le côté gauche de la tête et par l'apparition d'une tuméfaction d'abord molasse puis bientôt très résistante de toute la région massétéline. Jamais de réaction fébrile; ni rou-

gêur, ni chaleur des téguments. Gêne légère pour ouvrir la bouche, mais jamais de véritable trismus.

Un chirurgien consulté à cette date fait le diagnostic de sarcome périostique du maxillaire inférieur avec envahissement du muscle masséter et propose une intervention.

Une grande incision parallèle au bord inférieur du maxillaire inférieur et contournant le gonion lui permet, paraît-il d'enlever une masse fibreuse, dure et blanchâtre. Un examen histologique ne reconnaît aucun caractère de sarcome. La cicatrisation de la plaie est rapide.

Mais peu après une tuméfaction presque aussi volumineuse réapparaît, infiltre la joue et repousse la muqueuse en dedans de la cavité buccale tandis que le trismus devient plus serré. On décide alors une application de radium qui est faite par l'intérieur de la bouche. La dose employée n'est pas connue.

Le résultat est nul, mais une ulcération à bords blafards, laissant suinter un liquide ichoreux, fétide, s'établit au niveau de la branche montante aux dépens de la muqueuse buccale. Le trismus devient alors très serré.

La malade et ses parents, désolés, demandent des radiographies du maxillaire avant de se décider à une nouvelle intervention très mutilante.

Celles-ci révèlent des lésions extrêmement nettes. Au maxillaire inférieur, il existe à gauche et en arrière un véritable dédoublement des deux tables externe et interne qui sont comme soufflées : entre les deux, cachée sous l'arcade, existe une dent de sagesse informe, atrophiée, incluse.

Le bord postérieur de l'arcade du maxillaire supérieur du même côté est déformé par les deux dernières molaires qui ne peuvent pas sortir normalement, se couchent, l'avant-dernière de dedans en dehors, la dernière, la dent de sagesse, d'avant en arrière.

Ce sont ces anomalies de l'éruption des dents de sagesse inférieure et supérieure qui donnent la genèse de tous les accidents.

Le 22 février 1927, M. le professeur TIXIER intervient sous anesthésie générale. Il repasse par l'ancienne incision externe qui contourne l'angle postérieur du maxillaire inférieur. Les tissus sont scléreux et crient sous le bistouri. Le maxillaire est libéré largement à la rugine sur le tiers postérieur de la branche horizontale. Celui-ci n'a presque plus de hauteur. Il est réduit à une mince bande d'os très éburné, constituant le bord inférieur de l'os. Au-dessus, les deux tables sont séparées, écartées au point qu'il existe une véritable tranchée entre les deux faces externe et interne du maxillaire, tranchée occupée par un tissu fibreux doublant la muqueuse gingivale.

La table interne, très amincie, est refoulée en dedans et forme un rebord tranchant sous la muqueuse gingivale qui est ulcérée. C'est sous elle qu'est découverte, pointant du côté de la bouche, une dent de sagesse atrophique. Elle est extirpée grâce à une trépanation à la gouge et au maillet, agrandie à la pince-gouge.

Tout est laissé ouvert, car l'ulcération du sillon gingivo-lingual suppure abondamment.

Le trismus étant forcé prudemment à l'aide d'un ouvre-bouche, on arrive avec peine à enlever à gauche les deux dernières molaires supérieures qui poussaient très irrégulièrement, comme l'indiquait la radiographie. Elles sont atteintes de nanisme et les racines sont incomplètement formées.

L'opération a été longue et pénible. Toutes ces manœuvres se sont effectuées en milieu infecté. Aussi n'ose-t-on pas agir du côté droit, quoique la dent de sagesse semble avoir de ce côté une forme et une situation anormales.

Grâce à de grands lavages buccaux, les suites opératoires sont simples. La plaie cutanée se cicatrise en moins de quatre semaines. Le trismus disparaît presque complètement. Seule l'ulcération de la muqueuse, au point où avait été placé le radium, est lente à se cicatriser.

Fin mars, la malade peut rentrer chez elle. Le professeur TIXIER a eu de ses nouvelles (1^{er} janvier 1928) : la cicatrisation est complète, le trismus a parfaitement disparu ; la joue reste un peu asymétrique, car l'infiltration inflammatoire remontait haut le long du masséter, presque jusqu'à la fosse temporale.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Exposé clinique des accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure.

Nous allons tâcher de résumer aussi bien et aussi succinctement que possible les conceptions classiques sur les divers accidents d'éruption tout en ayant soin de ne pas trop nuire à la clarté des idées par la brièveté de notre exposé.

CLASSIFICATION

Selon leur localisation les accidents sont divisés en deux grandes catégories :

1^o Les accidents muqueux ou superficiels dans lesquels la muqueuse seule est lésée.

2^o Les accidents osseux ou profonds dans lesquels l'os est atteint.

La classification est tout à fait schématique. Souvent les lésions osseuses et muqueuses se rencontrent, s'associent.

SYMPTOMATOLOGIE

Accidents muqueux. Selon leur gravité ils sont divisés en accidents frustes et accidents francs.

Accidents frustes. Parfois ils se bornent à des poussées congestives du capuchon muqueux. C'est alors une sensation de gêne plutôt qu'une véritable douleur. Elle disparaît au bout de quelques jours pour revenir plus ou moins périodiquement jusqu'à l'éruption totale de la dent.

Accidents francs. L'infection du sac péri-coronaire est nettement inflammatoire. Le capuchon est rouge, tuméfié ; il saigne au moindre contact. Quelquefois il est machonné, ulcéré. Il forme une cavité anfractueuse dans laquelle la

couronne de la dent incomplètement évoluée baigne au milieu d'un liquide séro-purulent ou purulent généralement fétide. Les régions voisines sont prises et présentent l'aspect clinique de la stomatite érythémateuse ou érythémato-pultacée. Au niveau des collets la muqueuse est boursouflée, congestionnée et recouverte par endroits d'enduits blanchâtres. Le pilier antérieur du voile et la muqueuse jugale sont parfois infiltrés et épaissis.

Quelquefois la muqueuse buccale s'ulcère et nous assistons aux lésions de la stomatite ulcéreuse. Le capuchon muqueux se sphacèle; des ulcérations grisâtres plus ou moins larges apparaissent sur le pilier antérieur, sur la face interne des joues et au niveau de la sertissure gingivale des molaires.

Les troubles fonctionnels sont souvent accusés: haleine fétide, salivation abondante, dysphagie plus ou moins marquée, trismus rendant quelques fois l'alimentation difficile. Douleur locale et irradiée.

L'état général suit la marche de l'infection. La température n'est pas rare avec les troubles digestifs.

L'adénite sous-maxillaire ou sous-angulaire est une complication constante. Elle va depuis, selon l'intensité des lésions, le petit ganglion dur, à peine sensible jusqu'au adénophlegmon.

ACCIDENT OSSEUX

Comme l'accident muqueux, l'accident osseux, selon quelques auteurs, se divisent en deux sortes: l'accident osseux fruste et l'accident osseux franc.

Accidents osseux frustes. Quelquefois le trismus est le premier symptôme en date. Il ne manque jamais et parfois il constitue à lui tout seul le tableau clinique, les phénomènes douloureux étant à peine ébauchés, le trismus étant alors très peu marqué.

Accidents osseux francs. Le premier symptôme est la douleur d'intensité variable. Tantôt c'est une sensation de tension siégeant dans la région de l'angle mandibulaire, tantôt c'est une véritable crise névralgique avec irradiations diverses, mais surtout auriculaires et mentonnières. Le nerf

dentaire peut être atteint d'altérations profondes et provoque une anesthésie limitée à la région mentonnière, connue sous le nom de signe de Vincent.

Le trismus toujours marqué peut aller jusqu'à la constriction absolue et empêcher toute alimentation solide. Ce n'est plus ici une contracture réflexe comme dans l'accident muqueux mais une véritable myosite des muscles masticateurs (pterygodien interne et masséter).

La tuméfaction apparaît. Elle est dure, ligneuse parfois et peu douloureuse à la pression du moins au début. Elle modifie l'aspect de la région mandibulaire, l'angle est envahi, infiltré. Le palper digital du vestibule buccal permet souvent de percevoir cette tuméfaction nettement osseuse et qui peut s'avancer jusqu'à la région des prémolaires.

L'adénite sous angulaire apparaît, se superpose à l'accident osseux. Elle peut rester purement inflammatoire ou évoluer vers l'adénophlegmon.

L'inspection de la cavité buccale est difficile, quelques fois impossibles à cause du trismus. La palpation à la sonde permet de déceler en arrière de la deuxième molaire dans le fond du cul-de-sac rétrodentaire l'existence d'un corps arrondi, dur, irrégulier qui ne peut être que la couronne plus ou moins décapuchonnée de la dent causale.

Arrivés à ce stade, les accidents peuvent encore parfois s'amender et disparaître sous l'influence d'un traitement approprié. Mais dans les cas moins heureux l'état général s'altère; tous les symptômes observés augmentent d'intensité. La douleur s'accroît. De diffuse elle se circonscrit, elle se localise, elle précise le siège de la collection purulente en voie de formation. La tuméfaction augmente, la peau tendue, devient luisante, rouge. Si on n'intervient pas, le pus s'évacue en définitive par une voie cutanée qui en général siège sur le bord du maxillaire inférieur dans la région de l'angle. Il est rare que cette ouverture cutanée se fasse en avant du masséter et il est également rare qu'elle ait lieu dans la cavité buccale.

Après l'évacuation de la collection les phénomènes locaux et généraux s'amendent. La douleur disparaît, la tuméfaction s'affaisse, le trismus diminue. La fistule cutanée peut se tarir peu à peu, puis même disparaît si un drainage

suffisant se fait vers la cavité buccale. Mais souvent il n'en est pas ainsi. La fistule peut devenir interminable, entretenue qu'elle est par la dent causale ou par un séquestre de la région angulaire.

Il n'est pas exceptionnel de voir survenir au cours de ces accidents aigus des phénomènes généraux graves : fièvre quelquefois intense, facies terreux, pouls petit, diarrhées, urines rares, albumineuses.

Tel est succinctement le tableau classique des accidents d'éruption des auteurs. Nous verrons que l'accident osseux franc tel qu'il est décrit ressemble singulièrement par sa physionomie clinique à un accident muqueux que CHOMPRET et L'HIRONDELLE ont isolé, l'abcès buccinatomaxillaire, ou l'abcès migrateur externe. Nous allons en donner la description clinique détaillée.

Abcès buccinato-maxillaire

(CHOMPRET et L'HIRONDELLE)

L'abcès buccinato-maxillaire siège à la partie moyenne des maxillaires inférieures, en avant du masséter. A ce niveau la joue est soulevée extérieurement par une tuméfaction plus ou moins volumineuse, de la grosseur approximative d'une noix ou d'une mandarine. La peau est tendue ; sa couleur reste normale dans certains cas ; dans d'autres elle est rose, rouge ou violette. La palpation de la petite tumeur est douloureuse, mais le menton en avant et l'angle de la mâchoire en arrière sont indolores. Dans la région sushyoïdienne latérale pas de réaction ganglionnaire, pas d'empatement ; la tuméfaction avec la réaction œdémateuse périphérique est nettement faciale.

A l'examen endobuccal, l'abcès apparaît bombant dans le vestibule.

Tantôt il affecte la forme allongée d'une massue ou d'un fuseau dont l'extrémité effilée est attachée aux faces médiales et vestibulaires du capuchon de la dent de sagesse ; la par-

tie renflée, le maximum de voussure, fait face à la première grosse molaire inférieure et aux prémolaires.

Tantôt, il est de forme sphéroïde, siège invariablement au droit des prémolaires, et c'est un mince soulèvement une simple traînée inflammatoire et rouge, qui le relie au capuchon.

L'abcès peut occuper tout le vestibule, mais il soulève plutôt la face externe et jugale, déterminant entre lui et la paroi alvéolo-maxillaire un léger sillon. Dans ce cas on peut souvent arriver par palpation à déterminer que cette paroi alvéolo-maxillaire est indolore et saine. Les dents portées par l'arcade, prémolaires et deux premières molaires, sont sans carie, et il n'y a pas d'arthrite alvéolo-dentaire à leur niveau. Quant à la dent de sagesse, elle est plus ou moins recouverte de son capuchon fibromuqueux constamment rouge, enflammé, parfois abcédé, toujours douloureux à la pression qui fait sourdre du pus entre lui et la face triturante de la dent.

Cette dernière est saine et insensible à la percussion dans la majorité des cas. Par contre la palpation de l'abcès lui même est fort douloureuse, et la pression exercée, à distance, sur sa face vestibulaire ou même cutanée, signe pathognomonique, fait apparaître quelques gouttes de pus sous le capuchon.

Les signes fonctionnels sont précédés de signes prémonitoires: des douleurs vagues, intermittentes, au niveau du capuchon enflammé. Elles s'accroissent à la fermeture de la mâchoire et pendant la mastication. Ces douleurs suivent les poussées inflammatoires du sac péri-coronaire. Elles disparaissent avec elles pour revenir à nouveau après les périodes d'accalmie de durée très variable.

Puis soudain alors que le malade est au calme ou au contraire tracassé par son capuchon de dent de sagesse, surviennent brutalement et en même temps une tuméfaction dans le vestibule et des douleurs intenses. Gravatives, lancinantes, elles gênent la parole, entravant la mastication et le sommeil, limitant l'ouverture de la bouche en un trismus très net, moins serré toutefois que le trismus provoqué par les accidents osseux.

L'état général est touché. Le malade est pâle, les traits

tirés, de par la douleur, la sous alimentation, la pyophagie. Il est intoxiqué et fait de la température. C'est en petit le tableau classique des accidents profonds et osseux de la dent de sagesse.

DIAGNOSTIC

Nous voyons par le rapprochement de ces deux descriptions, que l'abcès buccinato-maxillaires donne exactement le tableau clinique de « l'accident osseux des auteurs » dont il se distingue cependant par la moindre intensité de ses phénomènes inflammatoires.

L'abcès migrateur externalisé est situé entre le menton et l'angle mandibulaire, à la partie inférieure de la joue. C'est là le siège de la tuméfaction et c'est là aussi le siège de la douleur à la palpation. Une pression légère de la tumeur inflammatoire à ce niveau fait sourdre quelques gouttes de pus sous le capuchon, signe pathognomonique de l'abcès de Chompret.

L'accident osseux occupe la région angulaire. C'est à ce niveau que la pression réveille — point très important — le maximum de douleur. C'est dans cette région, à la face linguale ou basilaire que bombe l'ostéophlegmon et c'est là que se formera plus tard le séquestre de l'ostéomyélite de la dent de sagesse, comme l'a montré COURTILLET.

L'engorgement du ganglion rétro-angulaire est un élément précieux pour le diagnostic que la radiographie confirmera par le contrôle visuel des lésions osseuses.

L'ostéopériostite phlegmoneuse des prémolaires et des premières molaires peut quelquefois donner des confusions mais faciles à dissiper.

Dans l'ostéopériostite les dents sont profondément atteintes tandis que dans l'abcès buccinato maxillaire, les dents en face desquelles il se trouve sont absolument saines. Dans le premier cas la radio montre des lésions profondes de l'os alors que dans le second l'absence de ces mêmes lésions est de règle.

L'adénophlegmon du sous maxillaire succède toujours à une adénite. Il siège en dessous de l'arc mandibulaire. Le trismus à peine marqué. L'examen endobuccal enlève tout doute,

La fistule cutanée chronique de l'abcès buccinato-maxillaire ne peut guère prêter à confusion avec d'autres fistules. L'exploration du trajet fistuleux conduit à la dent de sagesse indemne de lésions.

La fistule alvéolodentaire cutanée fait suite à une ostéopériostite qui est secondaire à une dent profondément atteinte.

La fistule actinomycosique est toujours sous la dépendance d'une dent cariée. Elle est multiple. Le pus renferme des grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose. La radiographie révèle des lésions osseuses périapicales et la microscopie tranche la question.

La fistule bacillaire est d'un diagnostic plus délicat, d'autant plus que le bacille souvent n'a pas besoin de lésions dentaires pour infecter les ganglions de la région péribuccale. Située devant les dents saines, elle peut prêter à confusion avec la fistule cutanée de l'abcès buccinato-maxillaire chronique.

L'examen général qui permet de déceler quelquefois d'autres localisations bacillaires facilite le diagnostic. L'examen local de la dent de sagesse ne révèle aucune trace d'infection du sac péricoronaire.

CHAPITRE II

Pathogénie des accidents de dent de sagesse

APERÇU CRITIQUE DES THÉORIES CLASSIQUES

Avant d'étudier la propagation de l'infection, il est utile de jeter un regard en arrière et de voir le mécanisme de sa localisation. Nous allons passer en revue les différentes théories émises et tâcher d'en montrer les points forts et les points faibles les plus évidents. Mais avant d'aller plus loin, posons le problème et limitons le sujet de notre étude.

CLASSIFICATION

Les diverses lésions provoquées par la dent de sagesse n'ont pas toutes la même origine, malgré qu'elles aient la même allure clinique. Par l'infection de sa pulpe, elle peut donner des lésions osseuses comme par l'infection de son follicule. Son éruption peut être le point de départ d'accidents sérieux comme son inclusion pourrait être quelquefois l'origine des phénomènes d'une extrême gravité.

Il serait par conséquent insuffisant de classer les diverses lésions dont la dent de sagesse est la cause uniquement d'après leur localisation anatomique. Tissu mou, tissu dur sont parfois atteints simultanément.

Il ne serait pas possible non plus de les classer d'après leurs manifestations cliniques. Une dent incluse pourrait donner des névralgies, des tics convulsifs...etc., comme une dent en éruption.

Ainsi, ni l'anatomie, ni la clinique ne nous donnent une classification rationnelle. Seule l'étiologie nous fournit une base solide. La classification étiologique est la seule natu-

relle. C'est la plus générale et c'est peut-être celle qui satisferait le mieux l'esprit. Elle s'applique non seulement à la dent de sagesse, mais à toutes les dents en général.

Selon leur origine, nous groupons donc en quatre classes les lésions provoquées par la troisième grosse molaire :

- 1^o Complications d'origine dentaire,
- 2^o Lésions provoquées par l'inclusion,
- 3^o Accidents d'évolution,
- 4^o Accidents d'éruption.

Une dent de sagesse peut avoir sa pulpe gangrénée, son ligament infecté et provoquer divers phénomènes inflammatoires du tissu osseux comme du tissu mou. Ce sont là des lésions banales qui pourraient être rencontrées au niveau de n'importe quelle dent atteinte des mêmes lésions.

Elle peut être incluse. Arrivée à son plein développement, elle ne manifeste aucune tendance à pousser. L'éruption par conséquent fait défaut. Profondément cachée dans l'épaisseur du maxillaire, elle peut rester parfois des années dans cette situation anormale sans provoquer de troubles. Sa découverte constitue de véritables trouvailles radiographiques. Souvent, au lieu de rester là où elle est née, elle émigre, sans laisser cependant de trace sur son passage. C'est ainsi qu'on l'a vu remonter en haut vers l'échancrure sigmoïde ou descendre en bas, suivre le corps du maxillaire et venir se placer au niveau de la dent de 6 ans ou continuer son chemin jusqu'à l'hémi-maxillaire opposé. Anormalement retenue au milieu d'un tissu spongieux, elle pourrait être le point de départ de diverses tumeurs solides ou liquides.

L'évolution précède l'éruption. BROCA a distingué dans la formation de la dent quatre périodes qu'il a nommées :

1^o Période embryoplastique qui précède le moment où apparaissent les tissus dentaires.

2^o Période odontoplastique caractérisée par l'apparition des éléments spéciaux destinés à donner naissance aux tissus définitifs de la dent, cellules de l'ivoire, cellules de l'email.

3^o Période coronaire où la dentification commence et où la couronne est complètement formée, constituée de de-

hors en dedans par l'émail, l'ivoire et la papille réduite de volume.

4^o Période radiculaire qui répond à la formation de l'ivoire de la racine, au soulèvement de la couronne qui traverse la gencive et à l'éruption de la dent sur le bord alvéolaire.

Cette distinction de la formation dentaire en quatre périodes que Broca a imaginée pour classer les odontomes ne répond pas toujours à la réalité des faits. Et pour le cas qui nous occupe, elle est sans utilité. Aussi nous croyons plus simple de diviser cette période de formation de la dent en deux phases :

Dans la première, que nous appelons évolution, naissent les tissus dentaires : la papille se forme, l'organe adamantin se constitue, le sac folliculaire se développe, coiffe de toutes parts le bourgeon dentaire. La dentification commence, l'émail et l'ivoire s'élaborent, augmentent d'épaisseur en même temps la papille se réduit. La couronne complètement formée reste cachée dans sa logette osseuse.

Dans la seconde, que nous appelons éruption, la dent pousse ses racines ; la couronne sort de son alvéole qui se résorbe, elle s'élève, elle traverse la gencive et vient occuper sa place sur le bord alvéolaire.

Pendant son évolution, comme pendant son éruption, la dent de sagesse peut provoquer de nombreux accidents qui sont profonds pour la première et superficiels pour la seconde.

Nous n'étudierons pas les accidents d'évolution et pas davantage les complications d'origine dentaire ou les phénomènes pathologiques qui pourraient être provoqués par l'inclusion de la dent. Seuls les accidents liés à l'éruption elle-même font l'objet de notre étude.

THÉORIE ÉPITHÉLIALE DE MOTY

Les débris épithéliaux inclus dans l'alvéole sont pour Moty les causes premières de tout accident de dent de sagesse. C'est pour lui un rudiment embryologique d'une quatrième grosse molaire ; c'est un germe ébauché qui, « après un appel sans écho sous la souche vasculonerveuse des dents

reste indéfiniment silencieux ou, au contraire, suppure ». Suppuration spontanée, aseptique d'abord, septique ensuite par infection secondaire.

« Quelle raison, dit Mory, donner de cette suppuration naissant dans la profondeur sans que l'on puisse trouver la voie d'accès des germes extérieurs. Nous n'en avons d'autre que celle qui s'applique aux dermoïdes en général. Les épithéliums inclus ont de la tendance à suppurer entre la 20 et 30^{me} année de la vie. Ainsi se comportent les débris épithéliaux voisins de la dent de sagesse ou de la dent de sagesse en totalité quand elle est profondément incluse. »

Objections. La présence des débris épithéliaux découverts par Mory au niveau de la dent de sagesse n'est pas un phénomène anormal, mais un état normal. Ils existent au niveau de toutes les dents et aux deux maxillaires (MALASSEZ).

Mory considérait l'inflammation spontanée des kystes dermoïdes comme un accident fréquent, presque comme une phase d'évolution de ces tumeurs. Il l'affirmait parce qu'il en avait vu trois cas (communication à l'Académie de Médecine), il le soutenait parce que, une fois, la culture du pus lui avait donné des résultats négatifs.

La suppuration spontanée est, comme nous le savons, chose impossible et la stérilité des cultures de pus agé est chose établie. Et même lorsque cela serait, qui lui permet d'affirmer que les épithéliums inclus suppurent à une période déterminée, entre 20 et 30 ans?

Des kystes dermoïdes de la queue du sourcil évoluent sans s'enflammer jusqu'à leur extirpation et quelquefois pendant 10, 20, 30, 40 ans.

Et puis s'il faut tout rapporter à l'inflammation spontanée de la masse épithéliale, pourquoi les accidents sont-ils dix fois plus fréquents au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur? Pourquoi sont-ils plus rares au niveau des dents de 6 et 12 ans qu'au niveau des dents de sagesse? La masse épithéliale est pourtant la même partout.

THÉORIE DU CANAL MANDIBULAIRE

Chez le fœtus, à côté des deux canaux dentaires permanents et transitoires, ADAM a remarqué l'existence d'un troisième canal, le canal mandibulaire. Situé derrière la dent

de sagesse, ce canal s'oblitére normalement vers la huitième année; mais il peut exceptionnellement persister. Il contient une veine, une artère, un nerf, le tout forme un paquet vasculo-nerveux qui s'abouche, d'après ADAIN, dans le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur. Pour ADAIN, la veine mandibulaire constitue une porte d'entrée aux microbes au point physiologiquement irrité par la dent de sagesse.

Objections. La persistance du canal mandibulaire est exceptionnelle et les accidents de dent de sagesse sont fréquents.

Le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur reçoit le paquet vasculo-nerveux mandibulaire. Vu sa situation par rapport à la dernière grosse molaire, ne pourrait-il pas être invoqué au même titre?

Supposons cependant avec ADAIN que la veine mandibulaire soit la cause des accidents. Comment expliquer alors les accidents de dent de sagesse du haut? et des dents de 6 ans? et des dents de 12 ans? et de toutes les dents en général?

THÉORIE MÉCANIQUE

GUÉRIN, NELATON, MAGIOT, P. BROCA et son élève A. HEIDENREICH, dans sa thèse d'Agrégation, ont soutenu la théorie — de la place insuffisante — comme la cause unique de tout accident de dent de sagesse, qu'il soit muqueux ou osseux.

« Lorsque, dit HEIDENREICH, la dent est arrêtée dans sa marche ascendante par manque de place, les racines n'en continuent pas moins à croître et la pression s'exerce tout à la fois en haut dans la direction du bord alvéolaire, en bas, du corps du maxillaire qui peut provoquer l'explosion des phénomènes inflammatoires tantôt franchement aigus, tantôt à marche lente et sourde ».

RICHET, dans ses leçons de clinique, donnait le même avis. RECLUS, dans ses communications, soutenait la même opinion sans méconnaître le rôle de l'infection, « Le manque de place, dit-il, tient encore la première place ».

HERPIN et DIEULAFÉ, les derniers qui soutenaient la théorie mécanique, ont conclu dans leur travail:

« La dent est obligée alors de faire son éruption non plus à la face interne de la branche montante, mais en avant

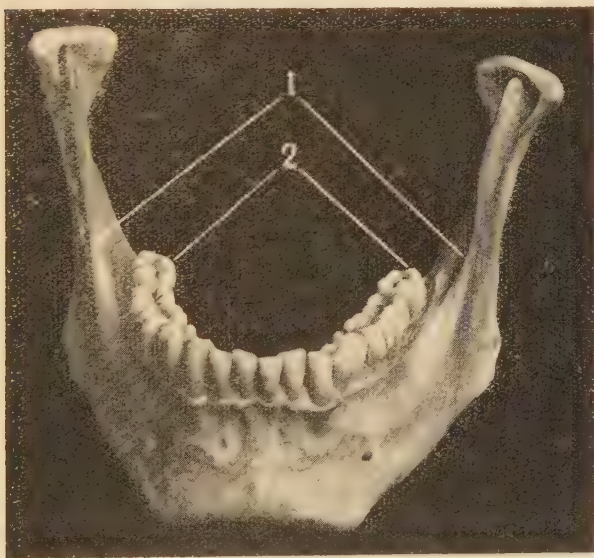
du bord antérieur de cette branche. Il est naturel qu'il se produise des accidents ».

Quelle que soit l'autorité des hommes qui soutenaient cette théorie, nous ne pensons pas qu'une simple compression, par suite du manque de place, puisse produire de tels accidents. Essayons de la réfuter.

OBJECTIONS

Argument anatomique. En avant l'arc alvéolaire et l'arc mandibulaire se superposent; mais à partir de la deuxième prémolaire, les arcs se séparent: l'arc mandibulaire se dirige en dehors, tandis que l'arc alvéolaire oblique en dedans.

La dent de sagesse fait son éruption à la face interne



Institut d'Anatomie.

Fig. 2

Prof. Weber, Genève.

1.— Bord antérieur de la branche montante.

2.— Dents de sagesse.

Se superposant en avant, l'arc alvéolaire et l'arc maxillaire se séparent en arrière. A partir de la deuxième prémolaire, le premier se dirige en dedans, tandis que le second oblique en dehors. La dent de sagesse fait son éruption à la face interne de la branche montante et loin de son bord antérieur.

et loin du bord antérieur de la branche montante du maxillaire. C'est là sa place normale.

Argument physiologique. Une compression prolongée et graduelle provoque ou bien une résorption (cas d'un anévrysme de l'aorte qui perfore le sternum) ou bien une atrophie de l'organe, même lorsque cet organe est arrivé à la période d'état (expérience de MOGITOT et de LEGROS sur la couronne dentaire en formation).

Sur un maxillaire atrésié, les dents gênées dans leur marche ascendante, se dévient, chevauchent, évoluent en ectopie et jamais il y a le moindre phénomène inflammatoire, la compression est pourtant ici manifeste.

Une canine en ectopie fait son éruption sur la voute palatine et ne provoque aucun accident.¹

En orthodontie, une dent en redressement fortement appuyée contre la paroi alvéolaire ne provoque pas l'irritation mais la résorption de cette paroi.

Argument clinique. REDIER DE LILLE a observé des accidents de dent de sagesse chez un édenté. RODIER, JARRE, chez des vieillards de 70 à 75 ans qui ne portaient plus de grosses molaires, TOIRAC chez une vieille personne de 103 ans.

CORNUDET, dans sa thèse, sur 73 cas d'accidents de dent de sagesse, en a relevé 38 pour lesquels il y avait plutôt trop de place par suite de l'absence de la dent de 12 ans.

Argument thérapeutique (emprunté à CADEPONT). Si la dent de sagesse était prise solidement entre la dent de 12 ans et le bord antérieur de la branche montante du maxillaire, son avulsion par la langue de carpe ou la pince de homard serait impossible. Toute manœuvre de bascule en arrière serait immédiatement bloquée.

Ainsi, comme nous voyons, l'anatomie ne plaide pas en faveur de la théorie mécanique, la physiologie non plus et la clinique pas davantage. La thérapeutique apporte un argument décisif.

Cependant ce serait contre la logique que de nier, comme certains, toute valeur à la théorie mécanique dont l'action incontestable dans la genèse des accidents a été démontrée par les observations cliniques et les statistiques.

¹ Cas personnel observé dans le cabinet de consultation du Dr ROBIN, à Rouen.

Le développement insuffisant de la partie postérieure du maxillaire inférieur favorise la formation du bourrelet muqueux. Il provoque la naissance du cul-de-sac rétro-dentaire, point déclive où, échappant à toute défense de l'organisme, les microbes de la bouche s'accumulent et se développent. Il détermine de ce fait un foyer d'infection et prépare ainsi le lit à la périodontite comme nous allons voir. C'est là, et uniquement là que borne son rôle qui n'est, selon nous, ni primordial, ni même nécessaire, mais simplement adjuvant.

THÉORIE INFECTIEUSE

Aucune théorie jusqu'ici n'a expliqué la nature infectieuse des lésions. OMBRÉDANNE le premier entrevoyait le rôle du microbe.

Ce fut l'origine de la théorie infectieuse.

Infection par voie indirecte

THÉORIE DU BULBE OSSEUX

Frappé par la fréquence des ostéomyélites du maxillaire inférieur chez les adolescents, OMBRÉDANNE incriminait le sang comme voie d'infection.

« Lorsque le germe dentaire inclus, dit-il, se développe, il représente de ce chef un bulbe osseux, un point physiologiquement congestionné par la croissance où une infection circulante se fixera avec prédilection. »

Biologiquement la théorie est séduisante et semble incontestable. Cliniquement, elle ne cadre pas avec les faits.

Les accidents s'observent en général à partir de 18 ans, époque où la dent a fini sa formation, et non à 8 ou 12 ans, époque où elle calcifie son germe et pousse ses racines.

Les dents de sagesse enlevées par suite d'accidents présentent toujours une formation radiculaire complète.

Infection par voie directe

THÉORIE DU DÉCOLLEMENT DE LA FIBRO-MUQUEUSE

REDIER, de Lille, le premier a déclaré le rôle prépondérant de l'infection buccale dans la genèse des accidents. La thèse de CORNUDET était un plaidoyer ardent en faveur de sa théorie.

Pour REDIER, la dent, dans son mouvement ascendant, ne trouverait des tissus adaptés à leur fonction alvéolaire. En poussant, elle soulèverait, elle décollerait la fibro-muqueuse trop dure pour être détruite. C'est sous ce décollement, c'est dans cette cavité ostéo-fibreuse que se ferait l'infection.

OBJECTIONS

Argument embryologique. Dans son mouvement d'ascension, la dent ne chemine pas au hasard dans le tissu conjonctif de la gencive, ainsi que cela devrait être pour que fût possible le décollement de REDIER. Elle suit, au contraire, un chemin tout tracé, tout préparé, l'iter dentis qui la conduit jusqu'à son émergence dans la cavité buccale. Les parois de la gaine épithéliale qui reçoit la couronne à sa sortie du sac folliculaire se vacuolisent, s'écartent pour laisser passer librement sans gêne ni heurt la dent qui pousse lentement, insensiblement.

Argument physiologique. Vrai pour un traumatisme brusque et violent, le décollement de Redier ne saurait être appliqué à un organe vivant qui poursuit lentement et graduellement dans un organisme vivant, son évolution physiologique. Un tissu qui vit réagit et il réagit différemment selon les cas. Il prolifère ou se résorbe.

Dans tous les cas d'hétéropie, le décollement n'a jamais été observé. MAGITOT a signalé une dent de sagesse faisant son éruption sur la face externe de la branche montante; PEYROT, une canine dans le méat inférieur; NGUYEN XUAN BAï une canine sur la voûte palatine.

Impossible dans les cas pathologiques, le décollement ne saurait être réalisé dans les cas physiologiques.

Argument clinique. Une dent de sagesse enlevée par suite d'accident, présente toujours à sa face postérieure un petit lambeau de muqueuse fortement adhérente au collet. Ce lambeau, par son adhérence et sa texture, ne permet pas de douter de son origine. Sa disposition ruine à jamais la théorie du décollement.

THÉORIE DE CADEPONT OU THÉORIE PÉRICORONAIRE

REDIER DE LILLE a prouvé le rôle prépondérant de l'infection buccale dans la genèse des accidents. CADEPONT a démontré, par des arguments irréfutables, la localisation de cette infection au niveau de la dent de sagesse. L'embryologie, l'anatomie et la biologie lui apportent des preuves convaincantes et prêtent à sa théorie un appui solide.

Argument embryologique : obliquité de la dent. La dent a une double origine : elle naît à la fois du tissu épithélial et du tissu conjonctif. Dès les premiers jours de la vie fœtale, l'épithélium gingival prolifère, s'épaissit, s'enfonce dans le derme. Il forme le mur plongeant qui emet la lame dentaire. Celle-ci se plisse, se renfle, donne naissance à des bourgeons épithéliaux qui contiennent les papilles dentaires d'origine conjonctive. L'ébauche dentaire est formée.

Alors que dans la région antérieure de l'arc mandibulaire les germes dentaires temporaires et permanents se superposent, dans la région postérieure, les germes des dents permanentes, nés d'une même lame, s'étagent d'avant en arrière et de haut en bas. Les trois grosses molaires, par la parenté de leur origine, représentent embryologiquement, trois dentitions successives. La dent de sagesse serait la dent de remplacement de la dent de 12 ans, et celle-ci, de la dent de 6 ans. Dans leur éruption, elles obéissent à la même loi : les dents permanentes tendent toujours à prendre la place des dents temporaires qu'elles doivent suppléer. Ce serait là, d'après CADEPONT, le témoignage d'une disposition ancestrale.

« Dans son mouvement d'éruption, la dent de sagesse

suit un trajet oblique d'arrière en avant et de bas en haut et vient buter sur la face postérieure de la deuxième molaire en un point plus ou moins élevé selon le degré de cette obliquité. Cette direction oblique est habituelle, *normale* et résulte d'une disposition du follicule. Lorsque la dent de sagesse vient heurter la deuxième molaire, le contact peut s'établir à des hauteurs différentes. Si la dent est horizontale, elle ne pourra se redresser et restera incluse. Mais d'habitude, elle glisse, en se redressant, sur la face postérieure de la couronne de la dent de 12 ans. Elle peut du reste dans ce mouvement dévier en dedans ou en dehors. Comme le point de formation radiculaire est habituellement fixe, la trace de ce mouvement reste inscrite sur la racine qui présente ainsi une courbe à concavité postérieure. L'incurvation de la racine témoigne donc de l'effort et du trajet accompli par la dent pour arriver à sa place définitive en se redressant. La dent porte ainsi avec elle « sa feuille de route ». On conçoit de suite toute la valeur de ce signe qui devient un indice précieux révélant la direction prise par la dent et même l'époque des redressements ou des déviations. L'incurvation de la racine est une règle qui ne souffre pas d'exceptions. Elle signifie: direction oblique, contact et redressement.»

Argument anatomique: cul de sac rétrodentaire de Cadepont et repli muqueux. Fréquemment la muqueuse gingivale, au lieu de suivre le collet de la deuxième grosse molaire, remonte sur ses faces latérales, les croise en diagonale et arrive au bord supéro-postérieur de la couronne. Là, elle se continue avec un bourrelet muqueux de forme et de direction variable. Habituellement horizontal, ce bourrelet peut devenir vertical. Il se relève et vient s'insérer sur la tubérosité du maxillaire supérieur. Il forme ainsi au dessus de la dent de sagesse un capuchon qui la recouvre complètement et qui met parfois des années à disparaître.

Par sa présence derrière la dent de 12 ans, il provoque la formation d'un cul-de-sac, espèce de bas-fond, dont la profondeur mesure toute la hauteur de la face postérieure de la couronne. Ce cul-de-sac est d'une importance capitale, il facilite la stagnation des liquides salivaires; il provoque l'accumulation des agents pathogènes qui se trouvent ainsi

soustraits aux moyens de défense habituels de la cavité buccale. Il prépare l'infection du sac péricoronaire qui vient *normalement* s'ouvrir à son niveau et que nous allons maintenant étudier.

Sac pericoronnaire (D'après MALASSEZ et FARGIN FAYOLLE). Au devant de la couronne et à mesure que l'éruption progresse on voit la cavité de l'iter dentis se dilater, le tissu conjonctif du gubernaculum s'écarter pour lui livrer passage. Les masses de l'iter dentis prolifèrent par places se disposent en revêtement et donnent lieu à des cavités kystiques ou tubulaires. Cette prolifération épithéliale détermine autour de la couronne la formation d'un revêtement continu.

Si nous examinons la dent au moment où elle va perforer la gencive, nous trouvons autour de la couronne une véritable cavité virtuelle, tapissée d'un épithélium pavimenteux doublé lui même d'une paroi conjonctive.

La cavité virtuelle doit porter le nom de cavité péricoronaire et n'est en rien assimilable au sac folliculaire.

La paroi interne épithéliale provient de la prolifération des masses épithéliales les plus superficielles de l'iter dentis; sa paroi externe conjonctive provient en partie du tissu fibreux du gubernaculum dentis, en partie de celui de la gencive.

Comprimé entre la face distale de la dent de 12 ans et le bord mésial de la couronne de la dent de sagesse, le sac péricoronaire s'écrase, se perfore et communique avec la cavité buccale. Cette communication se fait de différentes façons selon le degré d'obliquité de la troisième molaire. Deux cas se présentent:

1er cas — La dent est oblique. L'ouverture de la cavité péricoronaire peut se faire au-dessus du collet de la dent de 12 ans, immédiatement dans le cul-de-sac rétro-dentaire, point éminemment septique.

Elle peut se faire au-dessous du collet. La dent de sagesse tend à se redresser; elle glisse sur la face postérieure du corps de la deuxième molaire et finalement l'ouverture péricoronaire vient se placer au fond du cul-de-sac.

2me cas — La dent est couchée. Parfois complètement couchée, la dent de sagesse n'a aucune tendance à se redresser. Elle continue sa marche en avant et arrive au

contact de la cavité alvéolaire de la deuxième ou de la première molaire (cas de DUNOGIER).

Le sac péricoronaire s'ouvre et s'infecte, ou bien par une gangrène pulpaire de l'une de ces dents, ou bien par une ostéopériostite de l'alvéole déshabité par suite de l'avulsion de la dent profondément atteinte.

Argument biologique — Rétention microbienne et exaltation de virulence. Le sac péricoronaire étant ouvert, les nombreux microbes accumulés dans le cul-de-sac rétro-dentaire pénètrent dans son intérieur où ils trouvent toutes les conditions favorables à leur pullulation: débris épithéliaux, parcelles alimentaires, le tout maintenu humide et à l'état alcalin par la salive; température aux environs de 36°, température qui convient le mieux au développement de la plupart des bactéries.

Le sac péricoronaire s'enflamme et se transforme facilement en une cavité close.

Inoffensifs dans la cavité buccale où ils sont constamment soumis à l'action mécanique, chimique et biologique de la salive, ils peuvent désormais, à l'intérieur du sac, exalter leur virulence et constituer ainsi un terrible foyer de toxi-infection.

* * *

La théorie de CADEPONT est la plus rationnelle de toutes. Elle donne la clé de tous les accidents de dent de sagesse et de toutes les dents en général, de la première comme de la seconde dentition, du haut comme du bas, tardifs comme précoces. Elle explique la fréquence et la gravité des uns comme la rareté et la bénignité des autres.

Appuyée sur des bases absolument solides, la théorie péricoronaire établit d'une façon définitive le mécanisme de la localisation de l'infection buccale au niveau de la troisième grosse molaire.

CHAPITRE III

Propagation de l'infection

La périconarite est constituée. Deux voies de propagation s'offrent à elle :

- la voie muqueuse
- la voie ligamentaire

Par la première elle donne des accidents superficiels ou du tissu mou. Par la seconde, elle provoque des accidents profonds ou du tissu osseux.

Propagation superficielle. La propagation se fait de deux façons différentes : par continuité ou par contiguïté.

a) *Par continuité.* L'infection gagne les espaces cellulux et décollables et suit des directions différentes. Elle peut se propager :

1^o en haut et en arrière, vers le pilier antérieur (abcès juxta-amygdalien d'Escat).

2^o en bas et en dedans, vers le plancher de la bouche (angine de Ludwig).

3^o en bas et en avant, vers le vestibule inférieur (abcès buccinato-maxillaire de Chompret).

b) *Par contiguïté.* L'infection gagne les vaisseaux :

1^o Par les lymphatiques, elle donne des adénites sous ou rétro-angulo maxillaires et des adénophlegmons.

Par les veines, elle aboutit parfois aux abcès du cerveau, complication excessivement grave, mais heureusement exceptionnelle.

De toutes ces voies d'invasion, la plus fréquente et cependant la moins connue — les classiques n'en n'ont jamais fait mention — est la migration du pus en bas et en avant, le long du vestibule inférieur, migration qui aboutit à la formation de l'abcès buccinato-maxillaire. La disposition anatomique de la région explique cette propagation du pus et conditionne la particularité de l'abcès migrateur externe.

« La ligne oblique externe va du bord antérieur de la branche montante au bord inférieur du maxillaire qu'elle atteint après avoir dépassé un peu le trou mentonnier. Là,

après avoir traversé en diagonale et obliquement de haut en bas la face externe de la mandibule, elle s'infléchit en avant, suit le bord inférieur de cet os et vient se terminer à l'angle latéral de l'éminence mentonnière (POIRIER ostéologie, p. 522). En arrière, elle passe tout contre la paroi alvéolaire externe de la dent de sagesse. Or sur la moitié postérieure de la ligne oblique externe (POIRIER, Myologie p. 356) s'insère le buccinateur, muscle large et épais, que double encore, du moins en arrière, le masséter, qui s'insère si puissamment en bas sur l'angle de la mâchoire qu'il le déjette en dehors.

Le buccinateur ainsi renforcé forme avec la face externe du maxillaire inférieur une sorte de hamac mi-musculaire, mi-osseux, une sorte de gouttière triangulaire, la gouttière buccinato-maxillaire. Sa base supérieure correspond à la muqueuse du sillon gingivo-jugal, son sommet inférieur est fixé avec les fibres musculaires du buccinateur sur la ligne oblique externe.

Ainsi délimitée, la gouttière buccinato-maxillaire présente une profondeur qui augmente d'arrière en avant, une pente obliquement dirigée en bas et en avant, et *c'est nécessairement cette direction que prendra l'abcès migrateur du vestibule inférieur.*

Plus en avant, cette même gouttière vient s'ouvrir dans un espace cellulo-graisseux, point de moindre résistance, qui lui servira en quelque sorte de *déversoir*. On peut schématiquement lui décrire une *forme quadrilataire* à grande base supérieure, formée par les fibres libres d'insertion du buccinateur dirigées d'arrière en avant. La base inférieure correspond au bord inférieur du maxillaire inférieur. En arrière, il est limité en dessous de l'ouverture de la gouttière par le masséter; en avant par les muscles carré du menton et triangulaire des lèvres, le premier mince et pâle, le second large et épais. Tous deux s'insèrent sur le tiers antérieur de la ligne oblique externe et se dirigent de bas en haut, s'appliquant suffisamment contre l'os pour former barrière.

C'est là que se collectera et se fixera l'abcès migrateur du vestibule inférieur. »¹

¹ Emprunté à CHOMPRET et L'HIRONDELLE.

PROPAGATION PROFONDE

Si la localisation de l'infection au sac péricoronaire est nettement démontrée, si sa propagation au sein du tissu muqueux est clairement établie, il n'en est pas de même de son passage du tissu mou au tissu dur. La pathogénie des accidents osseux n'est pas aussi nette, aussi précise que la pathogénie des accidents muqueux.

Des théories ont été émises pour expliquer la genèse de toutes ces lésions profondes ; mais aucune n'a donné une explication satisfaisante.

THÉORIE DE REDIER

D'après REDIER de Lille, les accidents osseux seraient dus au décollement du périoste comme les accidents muqueux au décollement de la fibro-muqueuse. En poussant, la dent souleverait la membrane ostéogène, elle provoquerait la formation d'une cavité ostéopériostique qui serait la porte d'entrée par laquelle l'infection envahirait l'os.

OBJECTIONS

Argument embryologique. Lorsque la couronne est encore profondément située dans le corps du maxillaire, elle est enveloppée de son sac folliculaire ; lorsqu'elle passe à travers la fibro-muqueuse, elle est entourée de son sac péricoronaire. Pendant toute la durée de son éruption, la dent n'est jamais en contact direct avec l'os et l'os, là où il devrait se décoller, comme voulait REDIER, ne présente aucun point faible, ainsi que cela devrait être pour que fût possible le mécanisme du décollement.

Argument anatomique. La couche osseuse, relativement compacte, qui tapisse l'intérieur de la cavité alvéolaire continue sans ligne de démarcation avec le feuillet externe du périoste au niveau des bords libres de l'alvéole. Selon certains auteurs, ces bords libres sont même renforcés du fait des insertions ligamentaires. L'os ne présente donc aucune solution de continuité.

Argument clinique. Une dent de sagesse enlevée par suite d'accidents, présente toujours une formation radiculaire complète, un apex étroit,

Si le décollement du périoste en était la cause, les accidents devraient éclater sitôt que la couronne émerge de son alvéole et la dent aurait une formation radiculaire incomplète. Or ce n'est pas là l'heure des accidents et ce n'est pas là non plus le cas des dents enlevées.

D'ailleurs si tout devait se rapporter au décollement de PERIER, toute autre dent pourrait, à son passage au niveau des bords libres de l'alvéole, soulever le périoste par le même mécanisme et provoquer des accidents aussi graves et aussi fréquents que la dent de sagesse. Or il n'en est rien.

A-t-il été signalé des accidents d'éruption graves des dents monoradiculaires, de la dent de 6 ou de 12 ans ?

THÉORIE DE CORNUDET

CORNUDET, dans sa thèse conclut : Qu'on veuille bien admettre avec nous cette théorie pathogénique et tous les accidents s'expliqueront aisément par l'infection putride locale. — cette inflammation tenace, d'abord limitée, puis gagnant de proche en proche, allant de la muqueuse jusqu'à l'os ».

Ainsi d'après CORNUDET l'extension du processus infectieux du tissu mou au tissu dur se ferait par continuité et de dehors en dedans. En effet il continuait : « L'ostéite toute superficielle n'aboutit qu'à l'élimination de quelques parcelles osseuses de la lame extérieure du maxillaire et la fistule guérit au bout de quelques jours ; mais si le mal est abandonné à lui-même, il gagne de proche en proche et atteint bientôt le tissu spongieux de l'os ; l'inflammation trouverait là un terrain éminemment favorable et des accidents de la plus haute importance, ce que l'on pourrait appeler l'ostéomyélite des os spongieux ou plats se manifestent ».

OBJECTIONS

Argument anatomo-physiologique. La propagation par continuité de l'infection exige, à notre avis, la continuité ou la communication des tissus. Au niveau du maxillaire, la fibromuqueuse est simplement en contact avec l'os. Ses fibres ne le pénètrent pas comme au niveau de l'alvéole.

Cette pénétration forme, par la disposition même des fibres, des espaces ou logettes interfibreux ou interosseux qui se communiquent, disposition particulièrement favorable à la propagation de l'infection par continuité.

Or, rien de cela n'est constaté au niveau des tables de la mandibule avec la fibro-muqueuse. De plus, le périoste, membrane fibreuse et calcifiée, qui enveloppe entièrement le maxillaire ne présente pas de tous ces trous multiples qu'on remarque sur l'os lui-même. Par quel mécanisme se ferait donc la propagation par continuité ?

Arguments pathologiques. Comme un tégument intact¹ le périoste, indemne de lésion, ne se laisse pas traverser par les microbes. A part quelques exceptions, comme dans les fractures ouvertes, l'attaque du tissu osseux se fait toujours au point faible et par voie sanguine². L'invasion du tissu spongieux par le bacille de Koch et du bulbe diaphysaire par le staphylocoque en est une preuve. Les ostéomyélites du maxillaire inférieurs secondaires à un furoncle (FISCHER et ROCHÉ), à une infection puerpérale (BROCA)...etc. en sont une autre sans parler des expériences concluantes de ROSENBACH, de STUCK, de RODET.

THÉORIE DE CADEPONT

La théorie de CADEPONT comporte deux conditions : La première a rapport à la situation de la dent au moment de l'infection. La seconde à l'exaltation de la virulence du microbe.

L'une déciderait de la localisation des accidents ; l'autre de l'intensité des phénomènes inflammatoires.

« Le follicule dentaire, dit CADEPONT, peut s'infecter alors même qu'il est contenu dans le corps du maxillaire. A la propagation périfolliculaire de l'infection, répondra l'éclosion des phénomènes d'ostéite (accidents osseux des auteurs). S'il s'infecte dans son trajet gingival, l'infection périfolliculaire amènera l'inflammation des tissus mous de la région (accidents muqueux des auteurs) ».

Cependant le microbe, pour attaquer l'os de *dehors en*

¹ Excepté dans les cas de furoncles.

² Excepté dans les complications osseuses d'origine dentaire par processus de dentinite ou de pyorrhée.

dedans, a besoin d'être exalté. Ainsi, dit encore CADEPONT : « Mais' combien il est peu probable que les germes, ayant pénétré par une ulcération superficielle, puissent, sans exaltation préalable de leur virulence, l'attaquer de dehors ou en dedans ».

OBJECTIONS

Argument anatomo-physiologique. L'erreur consiste généralement à croire que la dent, quand elle commence son éruption, est entièrement recouvert par le tissu osseux.

DÉMOLIS, dans son étude sur l'éruption, a donné des conclusions opposées. Il a étudié ce phénomène sur les mâchoires de jeunes chats, âgés de 6 heures, de 7, 14, 21 et de 28 jours, période qui va de l'achèvement de la couronne des dents de lait à la percée de la gencive.

Pendant la première période, la couronne achève sa forme en même temps que l'alvéole s'élargit grâce à la résorption du tissu osseux. C'est la pression exercée par l'augmentation de volume de la couronne qui détermine cette résorption de la paroi alvéolaire. En même temps du tissu conjonctif jeune comble les intervalles qui existent entre la dent et la paroi alvéolaire surtout vers le fond de l'alvéole.

Durant la seconde période, on voit apparaître les racines : alors le fond de l'alvéole étant comblé par le tissu conjonctif et les parois alvéolaires élargies et en partie détruites, c'est-à-dire moins hautes, la dent plus volumineuse que l'alvéole ne peut plus être contenue dans la logette trop petite et elle sort. C'est surtout l'augmentation du tissu conjonctif occupant le fond de l'alvéole qui chasse la dent hors de la cavité alvéolaire. Donc il se fait d'abord une résorption des parois alvéolaires qui s'abaissent et ensuite le plancher au fond de l'alvéole est le siège de la formation d'un tissu conjonctif qui ne tarde pas à s'ossifier. La dent s'allongeant et les racines se formant, la couronne sort ainsi de l'alvéole devenue trop petite.

RETTERER dans son étude sur les dents a adopté les conclusions de Démolis : « En s'accroissant, la dent rencontre des parties vivantes qui réagissent : le tissu osseux des parois alvéolaires se résorbe, et, à sa place, se développe un tissu conjonctif jeune qui repousse la dent et refait plus tard les parois alvéolaires ».

Ainsi la dent, au début de son éruption, n'est pas contenue dans le corps du maxillaire; elle est profondément située, mais dans le tissu mou et non dans l'os. Enveloppé entièrement par le tissu conjonctif jeune néoformé, son sac folliculaire est largement en communication avec le tissu muqueux qui l'entoure. Il est dépourvu de toute connexion intime avec l'os maxillaire. Il est simplement en contact avec le plancher alvéolaire, disposition nullement favorable à la propagation par continuité de la follicularite.

Argument pathologique. En vase clos, les microbes se multiplient et s'exaltent. Ils peuvent en traverser les parois sans laisser de trace.

Les expériences de KLECKI, de CLADO, de DIEULAFOY, de BENNEKEN, d'OKER BLOM, de ROGER et de JOSUÉ, de ROUVILLE, de CAUSSADE et ALBARRAN ont porté sur l'intestin et l'appendice. Les microbes exaltés traversent sans difficulté les parois folliculaires comme les parois intestinales, mais traverseraient-ils avec autant de facilité, et cela de dehors en dedans la paroi osseuse du maxillaire, tissu compact, dur, résistant, muni de tous ses moyens de défense? C'est peu probable et c'est même impossible.

N'oublions pas que dans les expériences du vase clos, les anses intestinales ont été ligaturées. Cette ligature, malgré les précautions minutieuses, modifie sensiblement les conditions vitales des tissus. Cette modification affaiblit dans une certaine mesure leurs moyens de défense et contribue ainsi à faciliter la traversée des microbes exaltés. D'ailleurs, déjà à l'état normal, les microbes peuvent traverser la paroi intestinale rien qu'à la faveur d'un simple écart de régime ou d'une température anormale (RIBADEAU, DUMAS).

Serait-il donc permis d'appliquer totalement aux deux tissus différents dans leurs constitutions anatomiques comme dans leurs fonctions physiologiques les résultats d'une même expérience?

Nous accordons, avec CADEPONT, aux microbes exaltés la possibilité de traverser la paroi péricoronaire; mais nous refusons aux mêmes microbes le pouvoir de passer à travers un périoste sain et cela de dehors en dedans.

Un tégument intact plongé dans une culture pure de bacilles de Koch (ASKANAZY) ne se laisse pas traverser par

ces microbes. Le périoste, membrane fibreuse calcifiée, se laisserait-il traverser par les germes de la périconarite ?

THÉORIE MODERNE

La théorie ligamentaire, paraît-il, réunit aujourd'hui le plus de voix. C'est la voie la plus rationnelle. L'infection, après avoir traversé la paroi du sac péri coronaire, franchira la fibromuqueuse gingivale, gagnera le ligament circulaire puis le ligament alvéolo dentaire proprement dit qu'elle suivra du collet à l'apex. Là, en raison de la cavité close formée par l'espace périapical, les microbes exalteront leur virulence, déclancheront des phénomènes inflammatoires des plus intenses et envahiront l'os par l'intermédiaire du ligament ainsi attaqué.

Telles sont, d'après les auteurs modernes, les phases successives de la propagation du processus infectieux du tissu mou au tissu dur.

« Le plus souvent, dit SEBILEAU, le pus fuse à travers le ligament alvéolo-dentaire et donne lieu à des accidents osseux.

L'attaque du ligament par l'apex est facile. Toutes les conditions y sont remplies : cavité close, laxité des fibres ligamentaires. C'est le mode habituel de l'extension de l'infection dans les gangrènes pulpaires. Mais du côté du collet, l'invasion du ligament se ferait-elle avec autant de facilité ? Nous ne le croyons pas. Nous allons essayer de le démontrer en nous appuyant sur l'anatomie, la pathologie, la clinique.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

La résistance du ligament alvéolo-dentaire à l'invasion de la périconarite est un problème à plusieurs données. Elle dépend de la constitution anatomique du ligament d'une part et d'autre part des modifications histologiques et de la disposition spéciale des parties qui entourent la dent de sagesse.

Constitution anatomique du ligament. Considéré à un point de vue général, l'arrangement des tissus fibreux qui constituent le ligament, présente deux portions nettement distinctes : 1^{re} le ligament extrinsèque ou externe ou circulaire, 2^{re} le ligament intrinsèque ou interne ou ligament alvéolo-dentaire proprement dit.

Ligament circulaire. Comme son nom l'indique, il fait le tour du collet de la dent. Il est composé de faisceaux fibreux qui vont du collet aux régions des os que l'on peut considérer comme formant la surface externe des alvéoles. Là, les fibres se confondent avec le périoste de la paroi externe des os maxillaires. Quelquefois, des faisceaux insérés dans la surface cémentaire d'une dent passent au dessus de la cloison interalvéolaire sans y adhérer et viennent s'insérer sur le ciment de la dent voisine (BELTRAMI). Il se forme ainsi au niveau de l'entrecroisement de ces faisceaux une trame fibreuse solide et résistante. Toute cette portion de l'appareil ligamenteux forme comme une coilerette autour de la dent. Elle est entièrement recouverte par la gencive comme le périoste du maxillaire.

Ligament alvéolo-dentaire proprement dit. Situé immédiatement au dessous du ligament circulaire et à l'intérieur de la cavité alvéolaire, il comprend trois faisceaux de fibres de directions différentes : 1° des fibres à peu près horizontales, abondantes vers le milieu des surfaces articulaires, allant transversalement de l'alvéole au ciment ; 2° des fibres obliques, à obliquité dirigée en bas vers le collet, qui empêchent la sortie de la dent ; 3° des fibres obliques, à obliquité dirigée en haut vers l'apex, qui empêchent l'enfoncement de la dent vers le fond de l'alvéole.

Abondantes, serrées, solides, ces fibres sont d'une résistance étonnante. Leur disposition d'ensemble rappelle, dit POIRIER, celle des haubans autour d'un mât de bateau, mais en sens renversé.

Mode d'insertion. Du côté du ciment comme du côté du maxillaire, les fibres ligamenteuses ont le même mode d'insertion. Elles les pénètrent profondément à la façon des fibres de SHARPEY. Dans l'épaisseur du ciment, elles se sont trouvées noyées au cours du développement de celui ci par couches successives comme sont noyés dans la maçonnerie des piliers les cables des ponts suspendus (MAIASSEZ).

Dans l'épaisseur de la paroi alvéolaire les fibres ligamenteuses ne sont pas moins solidement fixées. Il y a ici dit COLLAND, une particularité intéressante à noter et nous la croyons nouvelle, attendu que nous n'avons pu trouver j'idée analogue dans toute la littérature ; c'est qu'une partie

de l'os alvéolaire, celle justement qui fait corps avec le ligament alvéolo-dentaire, dessine souvent une couche osseuse nettement distincte du reste de l'alvéole.

Ces modifications de structure constatées par COLIAND du côté de l'alvéole sont le résultat de la densification des tissus osseux en cet endroit. Elles auraient pour but, d'après BELTRAMI, de fournir un point d'attache plus solide aux nombreux et solides faisceaux qui s'insèrent sur cette surface.

Disposition des faisceaux ligamenteux entre eux et par rapport à la paroi alvéolaire. Les faisceaux laissent entre eux et principalement au voisinage des parois alvéolaires, des espaces plus ou moins larges, remplis de tissu conjonctif lâche, dans lequel cheminent, parallèlement à la racine, les vaisseaux et les nerfs de l'articulation. Ces espaces sont en communication les uns avec les autres et au voisinage des parois alvéolaires, avec les espaces médullaires du maxillaire.

Cette disposition est d'une importance capitale au point de vue de la pathologie. Elle explique comment les inflammations, les suppurations, les infections dentaires peuvent se propager au maxillaire et y introduire des lésions diverses. Elle explique aussi pourquoi les complications osseuses d'origine dentaire sont toujours précédées de phénomènes d'arthrite.

Épaisseur du ligament alvéolo-dentaire. Le ligament n'a pas toujours la même épaisseur. Il en diminue à mesure que l'individu s'avance en âge. Le cément, au contraire en augmente par couches successives. Ce balancement ligamento-cémentaire est un phénomène physiologique et non un processus pathologique. Il a pour résultat de rendre plus solide les attaches ligamentaires.

RETTERER a étudié ce phénomène sur différents animaux. Voici les résultats de son étude :

<i>Homme :</i>	Incisive d'un adulte de 25 ans	0,2
<i>Chien :</i>	Molaire d'un jeune chien	0,1
«	Molaire d'un vieux chien	0,08
<i>Chat :</i>	Molaire d'un chat de 3 semaines	0,12
»	» » 5 »	0,18
»	» » 2 mois	0,25
»	» » d'un jeune adulte	0,15
»	» » de 13 ans	0,07

<i>Bœuf</i> : Molaire d'un veau de 5 semaines	0,4
» . . . Molaire et incisive d'un bœuf de 5 ans .	0,3

Le ligament « diminue donc d'épaisseur avec l'âge ». Du côté du ciment comme du côté de l'alvéole, ses fibres se chargent de sels calcaires. L'union devient ainsi plus intime et plus solide entre les trois éléments de l'articulation.

A l'époque où la dent de sagesse fait son éruption, le ligament a déjà contracté de fortes attaches avec les surfaces articulaires et ferme ainsi solidement la cavité articulaire.

Alvéole. Nous ne donnons pas ici une étude anatomique détaillée de la cavité alvéolaire. Nous cherchons tout simplement à préciser certains points de ses parois qui ont une importance capitale dans la propagation de l'infection.

« Si l'on examine l'intérieur d'une alvéole, on voit que de tous côtés l'os est très poreux, criblé de trous à larges ouvertures et que tout au fond existe un trou plus large qui livre passage aux vaisseaux et nerfs de la dent. L'alvéole de chaque dent en particulier est formée d'une mince coque osseuse d'un tissu relativement compact entouré d'une masse de tissu spongieux; la coque de tissu compact vient se confondre avec les lames corticales également compactes du maxillaire au niveau du bord libre des alvéoles près du collet de la dent » (Nogué).

RETTERER insiste sur l'état poreux de la paroi alvéolaire :

« Chez l'adulte, la lame osseuse interne simule une gaine compacte; mais si on la suit sur une certaine étendue, on la voit traversée de distance en distance par des espaces médullaires plus ou moins larges qui partent du maxillaire pour se continuer avec le tissu de la membrane circum-radulaire. En un mot, la portion alvéolaire des maxillaires est constituée par de l'os spongieux dont les espaces médullaires et les vaisseaux communiquent largement avec le tissu de la membrane circum-radulaire. Pareille structure, pareilles connexions avaient porté ROUVIER à dire que la dent est implantée dans la moelle osseuse d'un os spongieux ».

La paroi alvéolaire constitue donc la seule porte d'entrée par laquelle, l'infection, venant de la cavité buccale

puisse envahir l'os maxillaire. Qu'elle vienne de l'apex après avoir attaqué la dent, ou du collet après avoir franchi le sac péri-coronaire, le passage à travers le ligament est inévitable.

L'invasion ligamentaire est la première étape de l'invasion osseuse.

Constitution anatomique des couches superficielles du col de la dent. Selon les classiques, il existe souvent au niveau du col de la dent un point faible constitué, selon les cas, par de la dentine ou du ciment totalement dépourvu de cellules osseuses.

Le ciment sans cellules osseuses n'est, d'après RETTERER, qu'une couche d'émail ou de proémail. Sur une coupe longitudinale de la racine, de la portion gingivale et de la couronne d'une incisive, l'examen met ce fait de structure en pleine évidence.

A une certaine distance du bord alvéolaire, la racine se compose de dedans en dehors :

1° d'une couche de dentine 1;

2° d'une couche granuleuse (granular layer de Tome) 2, épaisse de 10μ ;

3° d'une couche de proémail 3 épaisse de 25μ et suivie d'une mince lamelle de 2μ d'émail;

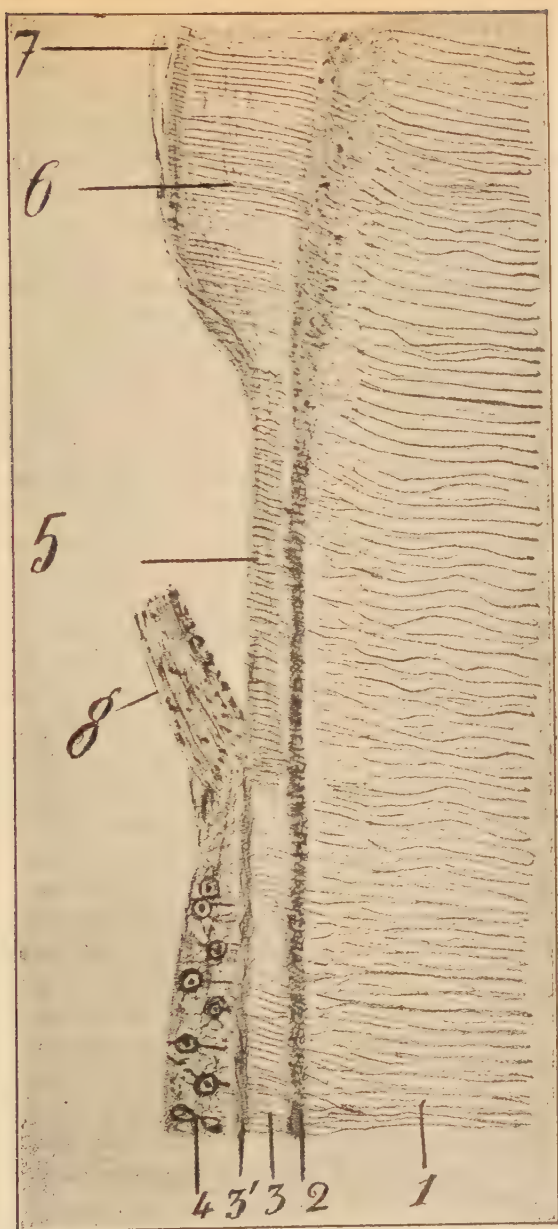
4° d'une couche de cortical ou ciment 4 qui n'atteint pas la région gingivale.

Dans cette région gingivale 5, la couche granuleuse 3 est suivie en dehors d'une couche qui se continue en bas, du côté de la racine, avec le proémail 3, du côté de la couronne avec l'émail coronaire.

L'émail de la portion gingivale est constitué par une substance fondamentale (prismes) plus sombre que celle du pro émail 3 ou de la couche profonde 6 de l'émail coronaire.

« Je suis d'accord, dit RETTERER, avec les classiques pour dire que la dentine de la portion gingivale est protégée par une couche mince, striée perpendiculairement à la surface; mais la structure et les connexions de cette couche me portent à en faire de l'émail et non du ciment ».

La gencive qui recouvre le ligament circulaire et fortement attachée en partie à cet émail gingival constitue



E. Retterer.

Fig. 3

Coupe longitudinale du col et des portions voisines de la couronne et de la racine (incisive d'une femme de 52 ans); dent fixée fraîche, puis usée sur la pierre et colorée à la ferro-safranine).

1, dentine; 2, couche granuleuse de Tomes; 3, proémail; 4, cortical ou ciment; 5, émail de la portion gingivale de la dent; 6, couche profonde de l'émail coronaire (bord inférieur); 7, couche superficielle de l'émail coronaire; 8, extrémité adhérente de la gencive.

pour le ligament alvéolo-dentaire la défense la plus avancée et la plus puissante contre l'attaque des germes pathogènes venant du sac péri-coronaire. Ses faisceaux noyés profondément dans cet émail gingival « comme sont noyés dans la maçonnerie des piliers les cables des ponts suspendus » ferment complètement du côté de la cavité buccale la ligne de séparation du proémaïl radiculaire et du ciment. Aucun point faible, aucune solution de continuité pour permettre au microbe de miner les attaches du ligament alvéolo-dentaire plus profondément situé.

Disposition de la muqueuse buccale au niveau de la dent de sagesse. — Nous n'entrons pas ici dans les détails de la constitution anatomique de la muqueuse buccale. Nous rappelons seulement la présence fréquente du capuchon muqueux dont nous avons étudié la formation, la faible adhérence de la fibromuqueuse au périoste sous-jacent, sa doublure formée par un tissu cellulaire lâche rempli de tissu cellulo-graisseux.

D'une mobilité extrême et d'une consistance molle, le capuchon muqueux, par ses connexions, par sa continuité avec les régions cellulaires voisines, offre au sac péri-coronaire qu'il double, un champ d'invasion facile et illimité.

Constitution et disposition de la portion osseuse rétro-dentaire. — *Trigone rétro-molaire.* Il s'étend derrière la dent de sagesse. La base regarde la face distale de la couronne; son sommet se trouve sur le bord antérieur de la branche montant à la rencontre des deux lignes obliques et ses côtés latéraux en sont respectivement formés. L'os, à son niveau, est particulièrement compact et résistant. Il est donc peu propice à l'invasion de l'infection.

Rapports du sac péri-coronaire. — Le sac péri-coronaire, par sa disposition, contracte des rapports étroits avec toutes les formations anatomiques que nous avons étudiées. Ces rapports ont une importance capitale dans la propagation de l'infection.

Sa face interne répond à la couronne contre laquelle elle est directement appliquée.

Sa face externe est doublée en grande partie par le bourrelet ou capuchon muqueux.

Sa base qui fait le tour du collet est en rapport avec

la gencive de la région, puis, par son intermédiaire, avec le ligament circulaire externe.

Le sac péricoronaire, comme nous le voyons, n'est pas en rapport direct avec le ligament comme avec la muqueuse. Avec le premier, il a une surface de contact extrêmement réduite alors qu'il en a une extrêmement étendue avec la seconde.

Argument pathologique. Les conditions anatomiques que nous venons d'étudier président à l'invasion de l'infection.

Une fois la barrière péricoronaire franchie, le microbe est entre deux voies. Constituées par deux tissus essentiellement différents, elles offrent une résistance inégale à l'attaque du germe pathogène.

Extrêmement réduite, la voie ligamentaire est aussi extrêmement solide. Sa constitution anatomique, ses attaches osseuses et cémentaires, sa disposition, la structure du col de la dent, les insertions gingivales à ce niveau, sont pour elle autant de moyens de défense efficaces et puissants contre toute offensive venant du péricoronaire.

La voie muqueuse, largement ouverte, offre au microbe envahisseur un accès facile — nous allions dire naturelle — dès les premières heures d'invasion. Sa texture anatomique la défend mal contre l'infection. Son adhérence au périoste déjà médiocre à l'état normal, devient nulle au moindre trouble inflammatoire. Une inflammation même modérée suffit pour la décoller de ses attaches et rompre ainsi les faibles barrières qu'elle puisse opposer à la marche envahissante du microbe.

Et ici comme ailleurs, le pus, dans sa propagation, obéit à certaines conditions qui sont pour lui immuables.

Une collection purulente sous-phrénique de sus-hépatique peut devenir sous-hépatique. — Du pus formé sur le toit du pharynx peut envahir la région antérieure du cou.¹ — Un phlegmon diffus de la main peut se propager jusque dans l'aisselle et même au delà. — Un abcès par congestion de la région sacro-lombaire peut sortir du bassin. Il peut descendre jusqu'au petit trochanter en passant sous l'arcade crurale. Il peut remonter sur la face postérieure de l'os iliaque en franchissant l'échancrure ischiatique.

¹ Cas observé dans le Service du Prof. DUBOIS (Genève).

Pesanteur et résistance, voilà les deux grandes lois auxquelles obéit la migration du pus.

Au niveau du maxillaire, tout semble fait pour provoquer l'invasion de la muqueuse par l'infection et épargner le ligament.

En effet, d'un côté, un tissu fibreux, résistant, solidement attaché à l'os maxillaire et bien défendu; de l'autre, un tissu cellulaire lâche, faiblement adhérent au périoste, et mal protégé. Dans le premier cas, surface de contact réduite au minimum; dans le second surface de contact extrêmement étendue. Accès difficile par la voie ligamentaire, accès facile par la voie muqueuse.

Devant toutes ces conditions, l'infection qui a toujours tendance d'envahir les points faibles, irait-elle, contre toute logique, s'attaquer au ligament comme le veut la théorie moderne?

Le microbe, exalté dans la cavité close du sac péri-coronaire, traverse sa paroi et trouve devant lui un tissu cellulaire infiltrable. Au sein de ce tissu sans résistance, et largement en communication avec les régions voisines, il peut s'étendre sans difficulté et à volonté.

Le pus, tant qu'il pourra s'étendre au sein d'un tissu, ne cherchera pas à envahir d'autres surtout quand ils sont plus solides et plus résistants si des circonstances imprévues et favorisantes ne viennent le détourner de son chemin.

Arguments cliniques. Tout les arguments précédents sont tirés du domaine de la théorie. Voyons les enseignements que nous donnent la clinique et l'anatomie pathologique.

Dans tous les cas d'abcès buccinato-maxillaires que nous avons rapportés et qui auraient été pris, sans la description de CHOMPRET et L'HIRONDELLE, pour des ostéopériostites suppurées, le ligament n'a jamais été attaqué.

FERNET, dans son observation (XI), nous a rapporté un cas dont la gravité était évidente. Le diagnostic fut, dit l'auteur, hésitant un moment entre une méningite et une fièvre continue. La virulence des germes pathogènes était hors de doute. Et cependant le ligament n'a pas cédé. La pression de la gencive était à peine sensible à l'émergence de la dent.

Dans le cas de GORNOUEC (observation XVII), le maxil-

laire a été nécrosé sur une grande étendue de sa table externe. La virulence microbienne était encore ici incontestable. Et pourtant au milieu de tous ces désordres effroyables de phénomènes inflammatoires, le ligament résistait. La dent n'était pas mobile. Elle n'était douloureuse ni à la mastication, ni à la percussion.

Dans un cas personnel (observation XIII) le malade est resté pendant plus d'un an avec un abcès qui se répétait 4 ou 5 fois. Et malgré ce contact permanent avec un foyer d'infection durant des mois, le ligament était indemne de lésions.

CADEPONT a raconté le cas d'une malade qui a gardé pendant six ans une dent de sagesse dont les accidents se reproduisaient périodiquement et DÉSIRABODE celui du Dr Marie de Moscou, qui s'est fait enlever la dent seulement après 35 ans de souffrance. Dans les deux cas, la dent enlevée était parfaitement saine.

ROMIEUX a signalé un cas d'accident de dent de sagesse dont le pus, d'origine muqueuse, fusait jusqu'à la région sus-claviculaire.

Dans tous ces cas d'accidents superficiels où la gravité des phénomènes inflammatoires était manifeste, où le foyer d'infection persistait pendant des années, où le microbe a poussé si loin son invasion, pourquoi le pus venant de la périconarite n'a-t-il pas fusé à travers le ligament qui limite le fond du sac péricoronaire ?

La résistance du ligament alvéolo-dentaire à l'invasion de la périconarite est fonction de sa constitution histologique et de ses rapports anatomiques. La nature fibreuse de ses faisceaux lui confère une résistance naturelle contre l'infection¹; la situation et le caractère infiltrable des parties molles qui entourent la dent de sagesse, lui assurent une défense efficace contre l'invasion du microbe venant du péricoronaire. En appelant à elles l'infection de la périconarite, elles la détournent de la voie ligamentaire plus solide et plus résistante.

Arguments anatomo-pathologiques. Si nous interrogeons maintenant l'anatomie pathologique, nous verrons qu'elle confirme en tous points les données de la clinique. Nous

¹ Par rapport aux tissus mous.

parlons bien entendu des cas d'accidents graves avec tous les symptômes classiques d'accidents osseux des auteurs: trismus accusé, infiltration étendue des parties molles avec peau tendue, luisante, rouge, effacement du sillon gingivo-jugal, température... etc.

Quand, par suite d'accident, nous sommes obligé de sacrifier une dent saine, nous remarquons toujours sur sa face postérieure, si l'avulsion n'est précédée de syndesmotomie, un lambeau muqueux. Congestionné, ce lambeau reste toujours fortement adhérent au collet. Aucune trace sur la racine qui puisse nous faire soupçonner une lésion quelconque du ligament. Pas de débris ligamentaires dans la cavité alvéolaire comme dans les arthrites suppurées. Le ciment est intact. L'alvéole donne à la curette l'impression nette d'un os sain. L'apex est bien formé, étroit; il n'est jamais mis à nu.

La présence du lambeau muqueux rétro-molaire, son adhérence au collet, l'absence des lésions habituelles de l'arthrite ne permettent pas de douter de l'état intact du ligament.

CHAPITRE IV

Discussion des observations

Obs. XI. Simple abcès buccinato-maxillaire, mais dont le diagnostic a été ignoré et hésitant — un moment — entre une méningite et une fièvre continue. Observation banale mais féconde en enseignements.

L'absence de nécrose et de carie affirmée par FERNET lui-même, nous permet d'éliminer d'emblée l'idée d'un accident osseux ou d'une complication osseuse d'origine dentaire.

La guérison rapide des phénomènes inflammatoires, après l'émergence de la dent sur le bord gingival nous fait songer à une complication muqueuse de la périconarite. La coïncidence de la disparition de tous les symptômes, tant objectifs que subjectifs, avec l'effacement du sac péri-coronaire parle en faveur de cette hypothèse. La présence du pus sous le capuchon par une pression à distance dans le vestibule vient confirmer notre diagnostic. En effet, comme la crépitation osseuse dans les fractures, comme la sensation de frot dans les épanchements péritonéaux non enkystés, ce signe suffit à lui tout seul pour permettre de porter le diagnostic d'abcès buccinato-maxillaire (CHOMPRET et L'HIRONDELLE).

Cette observation a été cependant rapportée par BOISSON et HEIDENREICH comme un accident osseux. Elle nous montre combien est facile l'erreur de diagnostic de cet accident muqueux et combien de cas de prétendues ostéopériostites suppurées n'ont-ils pas été attribués à l'éruption de la dent de sagesse ?

Obs. XVII. D'après les classiques, dans la nécrose de l'accident de dent de sagesse, le séquestre naît aux dépens de la table interne du maxillaire. Il a une forme triangulaire à base supérieure et siège souvent à l'angle mandibulaire (COURTILLET).

Dans le cas de GORNOUEC, les séquestres étaient multiples

et de formes variées. Ils étaient nettement limités à la table externe de l'os. Ils présentaient des bords irréguliers, déchiquetés. Ils s'étendaient de la canine à la branche montante mais n'atteignaient pas le bord basilaire.

Le ligament n'a pas été attaqué. Avant l'intervention la dent n'a jamais été douloureuse ni à la mastication, ni à la percussion ni à la pression. Elle n'était pas mobile. Elle résistait à l'avulsion.

La localisation, la multiplicité, l'irrégularité des séquestres ne répondaient nullement à la description classique.

L'état intact de l'articulation prouvait que l'invasion n'a pas eu lieu par la voie ligamentaire.

Ainsi, d'après les anciens, ces nécroses n'étaient pas des nécroses d'accidents de dent de sagesse. D'après les modernes, elles n'étaient pas non plus des accidents d'éruption.

Comment donc expliquer dans ce cas la pathogénie et la localisation de ces séquestres?

Le processus pathogène de la mortification osseuse n'est pas toujours, comme on pensait, un pur phénomène de troubles circulatoires. Il est un phénomène d'intoxication, que l'intoxication soit microbienne ou chimique.

BILLROTH, OLLIER, BUSCH ont démontré que la ligature ou la destruction des vaisseaux nourriciers de l'os n'est suivi d'aucune nécrose.

OLLIER, dans ses expériences et la clinique dans ses faits journaliers ont prouvé que la suppression complète du canal médullaire faite dans des conditions parfaitement aseptiques et le décollement total du périoste diaphysaire ne produisent aucune nécrose osseuse.

DOR a pu isoler par infiltration des cultures de staphylocoques une substance capable de provoquer des ostéomyélites nécrosantes sans suppuration.

C'est là une donnée de pathologie générale qu'il n'est pas téméraire d'appliquer au cas qui nous occupe. Ici comme dans les expériences précédentes, il s'est formé au sein du foyer d'infection des toxines microbiennes extrêmement virulentes. A la faveur des fractures alvéolaires

minuscules, mais multiples et toujours possibles dans une avulsion pénible, des toxines virulentes et solubles contenues dans le pus, s'infiltraient sous le périoste.

Faiblement adhérent à l'os (MONOD et GUYON), le périoste, frappé d'une façon foudroyante par une infection suraiguë et baigné pendant une dizaine de jours par un pus hypertoxique, se défendait mal contre l'extension purulente. De sus périostique, le pus est devenu sous-périostique et l'os, mal nourri et mal défendu, s'est laissé envahir à son tour.

L'hypertoxicité du pus et la macération de l'os sont des conditions suffisantes pour provoquer les nécroses de ce genre. La faible adhérence du périoste et la nutrition défectueuse du maxillaire qui en est la conséquence sont des conditions favorisantes. N'a-t-il pas été signalé des nécroses osseuses à la suite des phlegmons hypertoxiques? (FORGUE).

Ce qui a affermi notre conviction, c'était la forme allongée du séquestre composé dans le sens antéro-postérieur et la tuméfaction en boudin de la collection purulente s'allongeant dans le même sens. On dirait que l'os se nécrosait seulement là où il était baigné par le pus. Le petit séquestre en forme de coin qui descendait plus bas que les autres vers le bord basilaire et qui correspondait sur le maxillaire reconstitué à peu près exactement au déversoir de Chompret était une preuve éloquente.

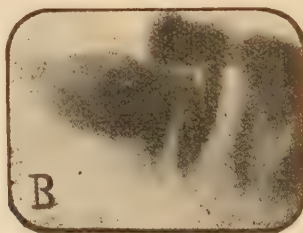
Ainsi la nécrose de la table externe n'était pas un accident d'éruption; mais une complication secondaire à l'abcès buccinato-maxillaire et à l'avulsion de la dent de sagesse.

Obs. XXV. FORGET a rapporté un cas de dent de sagesse incluse (?) qui a donné lieu à des accidents osseux graves. Il les considérait comme accidents dus à son éruption. PIROT, dans sa thèse sur les accidents osseux de dent de sagesse, en a fait l'une des principales pièces de son argumentation. Etudions cette observation,

Nous divisons notre étude en deux parties : dans la première, nous démontrerons que la dent n'était pas incluse malgré l'absence de l'examen radiographique. Dans la deuxième, nous montrerons que les accidents ne relevaient pas de l'éruption de la troisième grosse molaire.

1° La dent de sagesse n'était pas incluse.

Nous avons deux raisons : a) Une dent incluse ne donne pas d'accidents infectieux, nous rapportons ici les nombreuses radiographies de dents incluses empruntées à différents auteurs.¹ Tous ces cas constituaient de véritables trouvailles radiographiques ou découvertes d'autopsie. Aucune manifestation clinique. Aucun indice qui puisse permettre de soupçonner leur présence. D'ailleurs pourquoi s'infecterait-elle une dent incluse ? Ce serait contraire à la Pathologie générale. La logette osseuse est bien fermée. L'infection est impossible.



Dr. J. Morisot.

Fig. 4

Dent de sagesse incluse chez un homme de 38 ans. Trouvaille de radiographie. Pas de signes cliniques.

Si nos preuves radiologiques ne sont pas assez convaincantes, nous rappelons la pièce que SAUNDERS a offerte au Musée Odontologique de Londres. Cette pièce montre la dent de sagesse inférieure de chaque côté située très haut sur la branche montante du maxillaire, la couronne arrivant jusqu'au niveau de l'échancrure sigmoïde. L'état de l'os indique clairement que les dents n'ont pas été une source d'irritation.

¹ Le prix élevé des clichés ne nous permet pas de rapporter tous les cas que nous avons trouvés dans la littérature médicale.

Ces deux dents incluses ont été découvertes à l'autopsie.

b) Le sac péricoronaire a été ouvert dans le cul-de-sac rétrodentaire. C'est FORGET qui nous permet de le dire. En effet, d'après l'observation: « la couronne appuyait en avant contre le collet de la dent voisine. La dent dépassait d'un millimètre à peine le bord de l'alvéole qu'elle s'était creusé à la base de l'apophyse coronoïde. » Normalement la gencive s'arrête au collet. Une dent appuyée contre le collet de sa voisine déchire forcément à cet endroit la gencive et son sac péricoronaire s'ouvre dans la cavité buccale. Reportons-nous à la figure ci-jointe empruntée à CADEPONT.



Cadepont.

Fig. 5

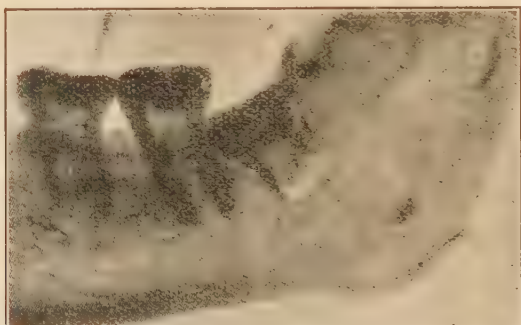
BD: gencive, CD: bourrelet ou capuchon muqueux

La grande erreur consiste en général à prendre le bourrelet pour la gencive et à croire ainsi que la dent avec son sac péricoronaire est protégée par une énorme épaisseur de fibromuqueuse gingivale. Or il n'en est rien. Ce n'est pas le replis muqueux CD qui protège le sac péricoronaire, mais la gencive réduite à une mince lamelle BD qui le sépare du cul-de-sac rétromolaire, espèce de bas-fond où pullulent les microbes de la bouche.

Cette disposition anatomique établie, voyons les radiographies ci-contre empruntées encore au même auteur.

Sur la radiographie 6, l'éruption commence à peine. Les parois osseuses ne sont pas encore complètement résorbées, la couronne de la dent de sagesse est appliquée contre la dent de 12 ans au dessous de son collet et déjà le sac péricoronaire est près d'être ouvert. Sur la radiographie 7,

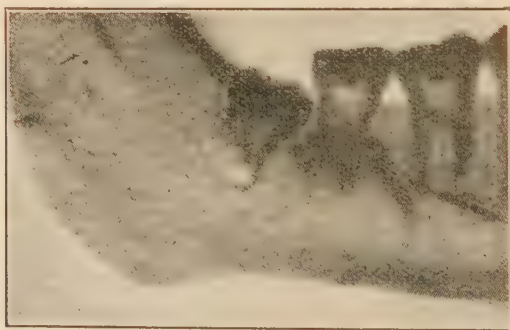
l'éruption est plus avancée. La couronne dépasse son alvéole au moins d'un millimètre. Elle heurte la deuxième grosse molaire, mais elle n'arrive pas encore à son collet et déjà son sac péri-coronaire est ouvert dans la cavité buccale.



Cadepont.

Fig. 6

Couronne en partie recouverte en arrière par une mince lamelle du maxillaire. Et cependant appliqué contre le corps de la dent de 12 ans, le sac péri-coronaire encore intra-osseux, est ouvert ou du moins bien près de l'être.



Cadepont.

Fig. 7

La dent est plus avancée. Elle heurte la dent de 12 ans un peu au dessous du collet. Sac péri-coronaire ouvert.

Cependant, en ce moment, complètement cachée par le replis muqueux rétrodentaire, elle donne l'impression d'être incluse, alors que, en réalité, elle ne l'est plus.

2^o *Les accidents ne sont pas dûs à l'éruption.* Ici encore, c'est FORGET qui nous permet de le dire. Etudions les résultats de l'examen qu'il a fait de la pièce anatomique. Il a noté : « les racines étaient tronquées, le canal qui les parcourait présentait une dilatation insolite ; la coloration bleuâtre du tissu éliminé indiquait une altération de structure on ne peut plus évidente. »

Racines tronquées, canal radiculaire dilaté, teinte bleuâtre du tissu éliminé, voilà le tableau classique d'une dent morte, tableau à la fois clinique et anatomique. La mortification a été produite probablement peu de temps avant la formation complète de la dent. Pourquoi et quand exactement ? Nous ne cherchons pas à préciser, car cela n'a aucune importance pour le cas qui nous occupe.

Aseptique au début, la nécrobiose est restée longtemps silencieuse. Mais la dent morte et incluse est devenu pour l'organisme un corps étranger qui s'éliminait. Elle butait contre la deuxième grosse molaire. Son sac péri-coronaire s'ouvrait, l'infection se déclarait. D'aseptique elle est devenue septique. Elle est transformée en une gangrène, origine des lésions osseuses constatées.

Ce n'était donc pas, comme croyait FORGET, un accident d'éruption, mais une complication de dent morte, complication banale qui pourrait être rencontrée au niveau de n'importe quelle dent atteinte de la même lésion.

Obs. XXVI. DUNOGIER, dans sa communication à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, a rapporté un cas d'ostéopériostite suppurée du maxillaire inférieur gauche qu'il considérait comme un accident d'éruption de dent de sagesse.

La patiente souffrait d'un mal de gorge, puis d'un phlegmon qui s'ouvrait au bout de 15 jours dans le vestibule inférieur en regard de la première grosse molaire. La dent fut incriminée malgré son intégrité : son extraction demandée, mais refusée. Un mois après, avulsion de la dent qui cassait.

Six mois durant, exacerbations et rémissions alternatives. Finalement extraction des racines qui nageaient dans le pus.

Trois mois se passaient. Le calme semblait rétabli ; puis, sans cause appatente, l'orage revint. Nouvelle fluxion, nouvelle crise. Découverte de la dent de sagesse au fond de l'alvéole deshabité. Extraction quelques mois après. Guérison.

Le diagnostic posé par DUNOGIER ne semblait pas comporter de doute. Eh bien ! étudions ce cas.

L'état de la denture du bas nous permet d'éliminer l'origine dentaire du phlegmon malgré que la denture du haut n'ait été mentionnée

La dent de sagesse en ectopie sous les grosses molaires nous fait supposer qu'elle provoquait des douleurs intermittentes par irritation, par tiraillement des filets dentaires.

L'avulsion de la dent de 6 ans pratiquée un mois après l'ouverture du phlegmon prouve que la malade souffrait ; mais son intégrité confirmée par trois dentistes et la fracture de ses racines pendant l'opération, nous permettent de la supposer absolument saine et solide et de dire qu'elle n'était la cause ni du phlegmon ni de l'ostéopériostite.

Née des racines infectées, l'ostéopériostite s'installait dans l'alvéole. Elle se propageait, aidée qu'elle était dans sa propagation par le traumatisme opératoire et l'entretien du foyer d'infection.

L'extension des lésions infectieuses, l'acuité des phénomènes inflammatoires à chaque exacerbation décidèrent la malade à se faire débarrasser de ses racines. Trois mois après cette opération, la dent de sagesse se montrait au fond de l'alvéole complètement libre.

Où était-elle au moment de l'extraction de la dent de 6 ans ? Où était-elle à la naissance de l'ostéo-périostite ? Où était-elle au moment de l'extraction des racines infectées ? Il nous est aujourd'hui tout à fait impossible de préciser les différentes positions qu'elle occupait ; mais il nous est permis de dire que, même à la dernière période, elle ne touchait pas encore la paroi de la cavité alvéolaire. Il

serait donc tout à fait illogique de l'incriminer dans la genèse de l'ostéopériostite.

Son entrée dans l'alvéole, rappelons le, se faisait bruyamment. Fluxion, névralgie. Nouvelle exploration de la cavité deshabitée. Découverte sensationnelle : « la dent de sagesse montrait ses tubercules blancs, brillants, nacrés au fond de la plaie non fermée. »

Arrivée bien longtemps après l'installation de l'infection alvéolaire et baignée pendant des mois dans un liquide purulent, (son extraction ne fut pratiquée que quelques mois après sa découverte) sa dentine s'infectait. Le pus qui l'attaquait par le petit pertuis situé au niveau du collet la décomposait peu à peu et l'éliminait. Progressivement la dent se creusait, et finalement elle se transformait en une coque constituée par la couronne d'émail et le cément radiculaire.

La forme adulte de l'organe, l'état de son cément, la teinte blanc-nacrée de son émail au moment de sa découverte, nous permettent de croire que la dent avait fini sa formation et qu'elle était vivante à son arrivée dans l'alvéole. S'il eut été autrement, elle aurait eu une formation radiculaire incomplète, elle aurait changé de teinte et n'aurait pas réagi si bruyamment à son entrée sur la scène.

Par son éruption intempestive et anormale, elle a aggravé les phénomènes infectieux de l'ostéopériostite. Par sa macération dans le pus durant plusieurs mois, elle s'est mortifiée.

Ce n'était donc pas son éruption anormale qui a causé l'ostéopériostite ; mais c'était bien l'ostéopériostite qui a provoqué sa mortification.

Obs. XXVII, XXVIII, XXIX. L'erreur est ici manifeste. Les lésions osseuses constatées ont été consécutives toutes à une infection de la pulpe. Elles n'ont aucun rapport avec l'éruption de la dent. Elles peuvent être rencontrées au niveau de n'importe quelle dent atteinte des mêmes lésions.

Obs. XXX, XXXI. Lésions provoquées par une dent incluse et non accidents d'éruption. La dent de sagesse était profondément cachée dans l'épaisseur du maxillaire. L'éruption par conséquent faisait défaut.

Incluse, la dent de sagesse pourrait être le point de départ d'une série de manifestations pathologiques: ostéomes, ostéo-sarcomes, chondromes, fibromes, kystes...etc, en un mot toutes les tumeurs solides ou liquides.

WATERMANN a rapporté un cas de fibro-chondrome du maxillaire inférieur; Mac CORNAC un cas analogue; D. WEBER un cas de cancer épithélial; VELPEAU celui d'un kyste séreux.

Toutes ces tumeurs contenaient une dent de sagesse complètement développée.

Nous n'entrons pas ici dans la discussion pathogénique de toutes ces tumeurs, qui n'est pas de notre sujet. Mais nous ne passerons pas sans rappeler en quelques mots le rôle joué par la dent de sagesse — quand elle est incluse — dans la genèse de certaines ostéites. C'est dans ce dernier cas que les lésions provoquées par une dent incluse pourraient être confondues avec celles qui sont produites par une dent en éruption.

D'après les auteurs du *Compendium*, il est une variété d'ostéite raréfiante sans suppuration qui prend quelquefois naissance autour de la dent de sagesse anormalement retenue dans l'épaisseur du maxillaire. Elle se termine par une hyperostose permanente. Elle est rare; mais elle a été confondue avec les ostéo-sarcomes.

Le malade accuse une douleur sourde avec exacerbation. En même temps la mâchoire inférieure se tuméfie dans la région angulaire et augmente insensiblement de volume en gardant une consistance osseuse. La tumeur qui grandit peut devenir bosselée. C'est ce caractère joint aux douleurs sourdes quelquefois lancinantes qui l'a fait prendre pour des ostéo-sarcomes.

Est-ce là le mode habituel du processus d'ostéite raréfiante? N'y a-t-il pas primitivement kyste folliculaire puis secondement résorption osseuse? Nous touchons ici à une

question délicate à laquelle il nous est difficile de donner une réponse précise.

Des kystes folliculaires de la dent de sagesse ne sont pas rares. Accidents d'évolution, par conséquent antérieurs à l'éruption. Par leur accroissement progressif, ces kystes provoquent autour d'eux une inflammation¹ du tissu osseux qui affecte suivant les cas des degrés divers.

Quelquefois il n'est pas douteux que la résorption osseuse est sous la dépendance des efforts accomplis par la dent qui, déviée de son chemin normal, cherche à se frayer un passage au sein d'un tissu spongieux. L'absence d'une membrane distincte, l'état rugueux des parois, parlent en faveur de cette opinion². Cliniquement serait il toujours possible de dire lequel de ces deux processus est la cause réelle du travail de raréfaction? Kyste folliculaire ou dent incluse? Evidemment non. Heureusement que le diagnostic étiologique n'a pas une grande importance. Le traitement est le même dans les deux cas.

¹ Facteur mécanique.

² HEIDENREICH.

CONCLUSIONS

1^o Les accidents de dent de sagesse sont des phénomènes inflammatoires qui relèvent uniquement de l'éruption de la troisième grosse molaire. Celle-ci peut être saine ou malade mais dans le dernier cas les lésions de la dent ne doivent avoir aucune valeur causale dans la genèse des accidents.

2^o Toutes lésions — muqueuses ou osseuses — constatées au niveau de la dent de sagesse, mais consécutives à une inclusion, à une infection folliculaire ou dentaire, doivent être éliminés du cadre des accidents d'éruption.

3^o La périconarite est l'accident initial. C'est le *primum movens* de tous les autres accidents qui en sont, pour ainsi dire, les complications. Les complications superficielles — accidents muqueux des auteurs — sont constantes. Les complications profondes — accidents osseux des auteurs — font défaut.

4^o Les complications infectieuses d'origine dentaire sont osseuses et cellulo-ganglionnaires. Les complications de la périconarite ou autrement dit — les accidents d'éruption — sont cellulaires et ganglionnaires.

5^o Toutes lésions — cliniquement considérées comme osseuses et comme accidents d'éruption — doivent être contrôlées par la radiographie sinon on risque de prendre pour osseux des accidents muqueux et pour accidents d'éruption des lésions qui reconnaissent une autre origine.

BIBLIOGRAPHIE

Thèses de Doctorat :

- ADAIN. — Le canal mandibulaire et les accidents de dent de sagesse.
- BARBONNET. — Causes anatomo-pathologique d'ostéopériostite alvéolo-dentaire des jeunes sujets et chute prématurée des dents consécutives. Paris, 1877.
- BERMONDY. — Considérations sur les abcès dentaires. Paris, 1878.
- BOISSON. — Constriction des mâchoires. Paris, 1878.
- BELTRAMY. — De l'articulation alvéolo-dentaire. Paris, 1895.
- BRUNSCHVIG (René). — Contribution à l'étude des inclusions dentaires. Genève, 1926.
- CAMELS. — Nécrose du maxillaire inférieur consécutive à l'éruption de la dent de sagesse inférieure. Paris, 1878.
- CHEVASSU. — De quelques accidents causés par l'éruption et la déviation de la dent de sagesse. Paris, 1873.
- CORNUDET. — De la dent de sagesse en général et en particulier des accidents provoqués par son éruption. Paris, 1886.
- COMOY. — De la déviation de la dent de sagesse inférieure. Paris, 1876.
- DIT ORME. — De quelques accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. Etude étiologique. Montpellier, 1880.
- DUMON. — Contribution à l'étude de la pathogénie des phlegmons périmaxillaires d'origine dentaire. Paris, 1894.
- FREY (Léon). — De la monographie de la dent de 6 ans. Paris, 1895.
- GALLAS. — Quelques considérations sur les accidents dus à l'éruption de la dent de sagesse inférieure et en particulier de l'ostéopériostite du maxillaire et traitement par le débridement préventif. Bordeaux, 1889.
- GIBERT. — De l'abcès périostique juxta amygdalien odontogène. Toulouse, 1908.
- GORENSKY (Boris). — Quelques considérations sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure. Paris, 1926.
- HEIDENREICH. — Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. Thèse d'Agrégation. Paris, 1878.

- LEVÊQUE. — Eruption des dents. Mécanisme, Accidents. Paris, 1885.
- MALAGAN Désirabode. — Des dents de sagesse. Paris, 1838.
- PITOT. — Des accidents osseux de dent de sagesse. Contribution à l'étude de leur pathogénie. Bordeaux, 1895.
- ROBIN. — Rôle de la mastication et de la succion dans l'éruption des dents. Paris, 1899.
- ROY. — Influence de l'extraction de la première grosse molaire sur l'évolution de la dent de sagesse. Paris, 1903.
- SZEKELY Ladislas. — Abscess buccinato maxillaire. Evolution. Complications. Traitement. Paris, 1926.
- TRICHET. — Etat de la muqueuse de la bouche. Rapport avec l'état des dents. Paris, 1884.
- TRUFFERT. — Diagnostic et traitement des phlegmons pérимандibulaires d'origine dentaire. Paris, 1919.

Ouvrages consultés :

- BURT. — Accidents d'évolution de la dent de sagesse. *Revue d'Odontologie*, 1896.
- BERCHER. — Contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses avec symbiose fuso-spirillaire. *Revue Stomatologie*, 1920.
- BROCK et MANIER. — Traitement chirurgical des accidents initiaux de la dent de sagesse inférieure.
- BROCA. — Traité des tumeurs. Tome III, 1869, page 369.
- CADEPONT. — Pathogénie des accidents de dent de sagesse. *Revue de Stomatologie*, 1901. Recherche méthodique d'une dent de sagesse incluse. *Revue Stom.*, 1902, p. 236. Quelques considérations anatomiques et pathogéniques sur le sac folliculaire. *Revue Stom.*, 1902. Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse. *Revue Chirurgie*, 10 juin 1910.
- CHASSAIGNAC. — Traité de la suppuration.
- CANUYT. — Les infections amygdaliennes et périamygdaliennes d'origine dentaire. *Arch. int. Laryngologie*, sept.-oct. 1922.
- CHOMPRET et L'HIRONDELLE. — Un accident muqueux de la dent de sagesse : l'abcès migrateur du vestibule inférieur ou abcès buccinato-maxillaire. *Revue Stom.*, avril 1925.

- CRUET. — Pathogénie des accidents de la dentition. *Revue Stom.*, octobre 1899. Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche.
- DELACOUR. — Accidents de l'éruption de la dent de sagesse. *Journal Sc. Méd. de Lille*, 1892
- DELGUE et DESPINES. — Accidents de la dent de sagesse. *Société Méd. et Chirurgie*, Bordeaux, janvier 1905.
- DIEULAFÉ et HERPIN. — Accidents de dent de sagesse. *Revue Chirurgie*, octobre 1907.
- Traité de Stomatologie Gaillard et Nogué, 1910.
- DUNOGIER. — *Société de Médecine et de Chirurgie*, Bordeaux, 1893.
- DUTOUR. — *Annales de la Policlinique de Bordeaux*, janvier 1895.
- ESCAT. — De l'abcès périostique juxta-amygdalien ou abcès périostique odontogène localisé à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur. *Arch. int. de Laryngologie*, 1908, N° 1.
- FREY et RUPP. — Pathologie des dents et de la bouche, Paris, 1924.
- FARGIN-FAYOLLE. — L'accident de dent de sagesse et en général l'accident de dentition. — La périconarite dentaire. *Presse médicale*, 19 novembre 1910.
- Accidents de la dentition. Traité de Stomatologie Gaillard et Nogué.
- FORGUE. — Pathologie externe, 1927.
- FREY. — Trois observations d'accidents de dent de sagesse inférieure. *Odontologie*, octobre 1909.
- FRITEAU. — Manuel de Chirurgien-dentiste, Paris, 1925.
- GALIPPE. — Notes sur les lésions présentées par la dent de sagesse dont l'éruption a été accompagnée d'accidents infectieux. *Journal des connaissances médicales pratiques*, 1892, p. 258.
- GUYON. — Article maxillaire in Dictionnaire encyclopédique.
- GAUTIER. — *Bulletin et actes de la Société des Dentistes du Sud-ouest*, Bordeaux, 1894.
- HALONA. — Multiples et infructueuses interventions chirurgicales à la suite de complications d'accidents de dent de sagesse. *Odontologie*, juillet, 1911.
- HERPIN. — Morphogenèse du maxillaire inférieur et accidents de dent de sagesse.

- HEYDENREICH. — Traité de chirurgie (Duplay et Reclus).
- HUNTER John. — Oeuvres complètes. Traduction de Richelot, 1839.
- LASUDRIE. — Sur un cas grave d'accident de dent de sagesse. *Revue de Stomatologie*, 1904.
- LENORMAND. — Précis de pathologie chirurgicale.
- MAGITOT. — Contribution à l'étude des accidents de l'éruption de la dent de sagesse inférieure. *Gaz. heb. Méd. Paris*, 1879.
- MALASSEZ et GALIPPE. — Débris épithéliaux para-dentaires. Paris, 1910.
- MOTY. — Pathogénie de l'évolution vicieuse des dents de sagesse. *Gaz. Hôp. Paris*, 1897.
- MARESTIN. — La dent de sagesse. Les accidents de son évolution. *Etoile Méd.*, décembre 1904.
- NOGUÉ. — Accidents de dent de sagesse. *Arch. de Stomatologie*, 1902.
- OMBRÉDANNE. — Accidents de dent de sagesse. Traité de Chirurgie Le Dentut et Delbet, Paris, 1909.
- PIETKIEWIEZ. — De l'évolution pathologique de la dent de sagesse. Société stomatologique, tome III.
- POIRIER. — Traité d'Anatomie Ostéologie.
- PONT. — Précis des Maladies de la bouche et des dents. Paris, 1921.
- PREVEL. — Accidents de dent de sagesse. *Odontologie*, avril 1915.
- QUATERMANN. Evolution vicieuse de la dent de sagesse. *Journal Dent. belge*, mars 1911.
- RÉAL. — Stomatologie des médecins praticiens. Paris, 1919.
- RECLUS. — Accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. *Gaz heb. Méd. Paris*, 1881.
- Evolution vicieuse de la dent de sagesse. *Odontologie*, 30 juillet 1898.
- Cliniques chirurgicales, Paris, 1884.
- Pathogénie des accidents de dent de sagesse. *Académie de Méd.*, 10 mai 1898.
- REDIER. — Précis de Stomatologie, Paris, 1909.
- ROBIN. — A propos de la pathogénie des accidents de dent de sagesse. *Revue de Stomatologie*, 1910.
- RODIER. — Pseudo-accident par éruption tardive chez un vieillard édenté. *Revue de Stomatologie*, novembre, 1901.
- ROMIEUX. — Dent de sagesse. Phlegmon, fistule claviculaire. *Province dentaire*, 15 novembre 1910.

- ROY. — Dent de sagesse. *Revue Méd.*, 1903. *Odontologie*, 15 mars 1907.
- RÖMER. — Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Leipzig.
- Sauvez. — Les accidents muqueux. *La Clinique*, 15 mars 1907.
- SIFFRE. — Dent de six ans et dent de sagesse.
- TRAMUSET. — Accidents de la dent de sagesse et abcès péri-amygdaliens.
- TOURTELOT. — Accidents de dent de sagesse. *Revue de Stomatologie*, 1900.
- SIDNEY P. STONE. — A case of third molar impaction and fusion causing neuralgia (in *Dental Cosmos*), september 1924.
- H.-H. Johnson. — Forcing eruption (in *Dental Cosmos*), march 1907.
- SALTER. — Dental pathology and surgery, London, 1874.
-

